

127, 578.^a

Къ вопросу

о

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМЪ ЛЕЙКОЦИТОЗѢ.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ

ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Р. Л. Бугаевского.



ЮРЬЕВЪ.

Печатано въ Типографіи К. Матисона.
1897.

2842.411

Печатано съ разрѣшенія Медицинскаго факультета Императорскаго Юрьевскаго Университета.

Юрьевъ, 10-го октября 1897 г.

№ 768.

Деканъ: А. Игнатовскій.

Р 140342

Введеніе.

Выдающаяся роль лейкоцитовъ въ борьбѣ организма съ заразными микробами научно установлена многочисленными, въ теченіе цѣлаго ряда лѣтъ производившимися изслѣдованіями профессора И. Мечникова, его учениковъ и другихъ. Въ 1883 году онъ впервые опубликовалъ¹⁾ свои наблюденія надъ низшими животными (Metazoa), при чемъ отмѣтилъ способность такъ называемыхъ мезодермныхъ клѣтокъ поглощать, — вбирать въ себя постороннія тѣла, частички кармина, угля, бѣлковыя тѣла, красныя кровяныя шарики, разнаго рода бактеріи и переваривать ихъ, почему и назвалъ такія амебовидныя клѣтки фагоцитами²⁾.

Изучая сущность воспалительнаго процесса путемъ сравнительно патологическихъ изслѣдованій, Мечниковъ прослѣдилъ это явленіе, начиная съ самыхъ элементарныхъ формъ его у простѣйшихъ организмовъ, одноклѣточныхъ и многоклѣточныхъ, затѣмъ у беспозвоночныхъ и, наконецъ, у позвоночныхъ до человѣка включительно.

Такой методъ изученія воспалительнаго процесса далъ возможность Мечникову³⁾ прослѣдить эволюцію этого явленія въ мірѣ животныхъ и установить существенные элементы, присущіе ему на всѣхъ фазахъ развитія, начи-

1) Матеріалы по сравнительной патологій воспаленія. Протоколы общества одесскихъ врачей. № 5. 1883 г.

2) Изслѣдованіе о внутриклѣточномъ пищевареніи у беспозвоночныхъ. Отд. оттискъ изъ „Русской Медіц.“ 1894 г.

3) Лекціи о сравнительной патологій воспаленія. С.П.Б. 1892 г.

ная съ простѣйшихъ, что не могло быть получено путемъ изученія явленія въ его наиболѣе сложной формѣ.

Упростѣйшихъ организмовъ, одноклѣточныхъ и многоклѣточныхъ, какъ миксомицеты, реакція протоплазмы на внѣшнихъ раздражителей выражается въ формѣ такъ называемаго внутриклѣточного пищеваренія: постороннія тѣла неорганизованныя и организованныя захватываются протоплазмой и перевариваются ею, или же извергаются вовнѣ. Такая пищеварительная способность живой протоплазмы простѣйшихъ представляетъ для нихъ главное средство защиты противъ инфицирующихъ паразитическихъ формъ организмовъ, въ свою очередь вырабатывающихъ въ этой борьбѣ способы парализовать столь убійственную для нихъ функцію протоплазмы.

У глубокихъ фагоцитарную роль принимаютъ на себя клѣтки мезодермы и, въ дальнѣйшемъ дифференцированіи животнаго организма, только у этихъ мезодермныхъ клѣтокъ сохраняется способность внутриклѣточного пищеваренія; онѣ являются защитниками организма противъ вредныхъ агентовъ, собираясь у мѣста раздраженія, захватывая и переваривая инфицирующихъ паразитовъ, тогда какъ энтодерма принимаетъ на себя пищеварительную функцію.

Особенно удобнымъ объектомъ среди беспозвоночныхъ для наблюденія борьбы фагоцитовъ съ заражающимъ микробомъ являются прозрачныя дафніи; очень интересна въ этомъ отношеніи описанная Мечниковымъ ¹⁾ инфекціонная болѣзнь дафній, вызываемая грибомъ (*monosporia bicuspidata*). Споры этого грибка, попавъ въ кишечный каналъ дафній, освобождаются отъ своей оболочки прокалываютъ кишечную стѣнку и попадаютъ въ общую полость; здѣсь онѣ скоро окружаются бѣлыми амебовидными клѣтками, которыя облѣпляютъ ихъ со всѣхъ сторонъ, причѣмъ нерѣдко сливаются въ плазмодіи. Захваченная та-

1) Мечниковъ. I. с. стр. 64—67.

кимъ образомъ фагоцитами спора подвергается въ дѣйствіи постепенному разрушенію, теряетъ свои контуры, претерпѣваетъ измѣненія въ цвѣтѣ и, наконецъ, распадается на мелкія, буроватыя зернышки; такое именно вліяніе фагоцитовъ на спору особенно явственнымъ представляется въ случаяхъ, когда черезъ кишечную стѣнку успѣла проникнуть не вся спора. Можно видѣть, что часть споры, находящаяся въ кишечникѣ, остается безъ измѣненія, попавшая же въ общую полость немедленно захватывается фагоцитами и подвергается вышеуказаннымъ превращеніямъ.

Благодаря такой защитительной дѣятельности фагоцитовъ, дафнія нерѣдко совершенно освобождается отъ поразившей ее инфекціонной болѣзни. Если же число споръ слишкомъ велико, фагоцитарная защита становится недостаточной, споры проростають, образуются почкующіяся конидіи, и дафнія дѣлается жертвою паразита, вслѣдствіе чрезвычайной быстроты размноженія конидій и выдѣленія ими какого-то ядовитого вещества, губительно дѣйствующаго на фагоцитовъ, которые въ концѣ болѣзни совершенно исчезаютъ. Въ случаяхъ отсутствія фагоцитарной защиты, если бѣлая кровяная тѣлица и другія фагоцитарныя клѣтки индифферентны къ развивающемуся въ животномъ паразиту, --- послѣдній неизбежно губитъ захваченный имъ организмъ.

Такое явленіе наблюдается, напр., при пораженіи дафній и другихъ ракообразныхъ спорами сапролегній. И такъ, на всякое раздраженіе организма съ дифференцированными слоями, будь то раненіе, уколъ, заноза, или же живой микробъ, паразитъ, — клѣтки мезодермы отвѣчаютъ тѣмъ, что скопляются у мѣста раздраженія, обволакиваютъ крупныя постороннія тѣла, захватываютъ внутрь своей протоплазмы мелкія частицы и живыхъ микробовъ, дѣлая ихъ такимъ образомъ безвредными для организма. Мы не наблюдаемъ еще у беспозвоночныхъ діapedеза въ собственномъ смыслѣ, такъ какъ кровеносная система ихъ еще не пред-

ставляется замкнутой, а имѣетъ сообщеніе съ общою полостью тѣла. Въ дальнѣйшемъ своемъ развитіи у позвоночныхъ воспалительная реакція дѣлается болѣе сложной (расширеніе сосудовъ, миграція бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ сквозь стѣнки сосудовъ и пр.), хотя у зародышей позвоночныхъ, у молодыхъ личинокъ тритона и аксалота воспалительныя явленія аналогичны таковымъ же у беспозвоночныхъ, — раздраженіе, напр., хвостоваго плавника зародыша аксалота вызываетъ въ данномъ мѣстѣ скопленіе блуждающихъ соединительнотканыхъ клѣтокъ, также поглощающихъ постороннія частицы, напр., введенной сюда краски, но участія кровеносныхъ сосудовъ и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ этой реакціи не наблюдается. Въ наиболѣе сложной формѣ воспалительной реакціи, какъ она проявляется у высшихъ животныхъ, первенствующее значеніе, въ смыслѣ фагоцитарной защитительной дѣятельности, принадлежитъ бѣлымъ кровянымъ шарикамъ — лейкоцитамъ, въ огромномъ количествѣ проходящимъ сквозь стѣнки сосудовъ къ мѣсту поступленія въ тѣло вреднаго агента. Многочисленныя наблюденія Мечникова и другихъ изслѣдователей показали, что лейкоциты, подобно амебовиднымъ клѣткамъ мезодермы беспозвоночныхъ, обладаютъ способностью поглощать разнаго рода постороннія тѣла, а также патогенныхъ микробовъ и, нерѣдко, подвергать ихъ внутриклѣточному перевариванію.

Кромѣ лейкоцитовъ принимаютъ участіе въ воспалительномъ процессѣ и обладаютъ фагоцитарной способностью клѣтки сосудаго и лимфатическаго эндотелія, эндотелиальныя клѣтки печеночныхъ капилляровъ, описанныя впервые Кирфег'омъ и аналогичныя имъ клѣтки селезеночной пульпы, наконецъ, подвижныя клѣточные элементы соединительной ткани.

„И такъ“, — говоритъ Мечниковъ¹⁾, — существен-

1) Мечниковъ. 1. с. стр. 86.

ный источникъ, рѣшимъ поменъ воспаления состоитъ въ фагоцитной реакціи животнаго организма. Все остальное составляетъ аксессуары этого явленія и выражается въ средствахъ облегчить притокъ фагоцитовъ къ поврежденному мѣсту.“

„... Существенный и первичный элементъ типическаго воспаления состоитъ въ реакціи фагоцитовъ противъ вредныхъ дѣятелей. . . . Если вредный факторъ входитъ внутрь сосудовъ, какъ въ возвратномъ тифѣ, или при внутрисосудистомъ туберкулезѣ, то соединеніе фагоцитовъ происходитъ въ самой крови; если, наоборотъ, вредный факторъ находится внѣ кровеносной полости, или внѣ сосудовъ, то происходитъ миграція фагоцитовъ къ угрожаемому мѣсту и при этомъ миграція безъ діapedеза (безпозвоночныя, молодыя личинки хвостатыхъ) или съ діapedезомъ (позвоночныя).“ ¹⁾

Объясненіемъ для нѣкоторыхъ отступленій отъ столь распространеннаго факта стремленія фагоцитарныхъ клѣтокъ къ поступающимъ въ тѣло постороннимъ агентамъ служатъ явленія такъ наз. хемотаксіи амевовидныхъ клѣтокъ.

Еще въ 1884 году наблюденія Stahl'я ²⁾ надъ пласмодіями миксомицетовъ обнаружили разницу въ отношеніяхъ пласмодіевъ къ различнаго рода растворамъ: въ то время какъ пастой сухихъ листьевъ, — обыкновенная питательная среда миксомицетовъ, — притягиваетъ пласмодій, растворы солей, сахара и др. оказываютъ на него отталкивающее вліяніе, — пласмодій посредствомъ амевовидныхъ движеній удаляется отъ такихъ растворовъ. Stahl назвалъ это явленіе трофотропизмомъ положительнымъ и отрицательнымъ, въ смыслѣ стремленія протоплазмы къ питательнымъ веществамъ и удаленія отъ безполезныхъ, или даже вредныхъ.

1) Мечниковъ. I. с., стр. 151—2.

2) Stahl, Zur Biologie der Myxomyceten. Botanische Zeitung 1884 г. № 10—12.

Наблюдения Pfeffer'a¹⁾ надъ споровыми (папоротники, мхи) показали, что явления притяжения проявляются иногда и не въ цѣляхъ питанія, почему онъ обобщилъ это явленіе и назвалъ всякое проявленіе чувствительности элементарныхъ организмовъ къ различнаго рода химическимъ веществамъ — хеміотаксией, — положительной въ случаѣ стремленія клѣтокъ къ данному веществу, выражающагося въ усиленіи амебовидныхъ движеній въ данномъ направленіи и отрицательной — въ противоположномъ.

Хеміотактическими свойствами обладаютъ многіе простѣйшіе организмы, инфузоріи, бактеріи, зооспоры грибовъ и т. д. Эти же свойства присущи и лейкоцитамъ, что положительно установлено многочисленными наблюденіями различныхъ авторовъ надъ способностью лейкоцитовъ, болѣе или менѣе, стремиться къ нѣкоторымъ веществамъ и патогеннымъ микробамъ, какъ дѣйствующимъ положительно хеміотактически и избѣгать другихъ въ силу отрицательной хеміотаксиса.

Leber²⁾ впервые обнаружилъ хеміотактическія свойства лейкоцитовъ. Вводя стекляныя трубочки, наполненныя веществомъ, добытымъ изъ культуры *Staphylococcus aureus* въ переднюю камеру глаза кролика, онъ наблюдалъ черезъ нѣкоторое время наполненіе этихъ трубочекъ лейкоцитами, при чемъ послѣднимъ, вълѣдствіе положенія трубочекъ, приходилось подниматься вверхъ, преодолевая сопротивленіе собственной тяжести.

Явленія хеміотаксиса у лейкоцитовъ подтверждены были далѣе изслѣдованіями Massart'a и Bordet, Габричевскаго, Buchner'a и др.; эти изслѣдованія показали, между прочимъ, что положительно хеміотактическимъ дѣйствіемъ на лейкоцитовъ обладаютъ какъ сами бактеріи, такъ

1) Pfeffer. Ueber chemotact. Bewegung von Bacter. Flageblat. und Volvocin. Untersuchungen aus d. botan. Institute zu Tübingen. 1886. Bd. II.

2) Fortschritte der Medicin. т. VI. 1888 г.

и продукты ихъ жизнедѣтельности — бактеріепротсины многихъ бактерій, напр., сибирской язвы, туберкулезныхъ бациллъ, *Staphylococcus pyogenes aureus* и др. Этимъ же свойствомъ обладаютъ и другія вещества: параіотин, пептонъ, бѣлковые тѣла, нуклеинъ и др. На существованіе веществъ химіотактически отрицательныхъ по отношенію къ лейкоцитамъ указывали уже опыты Binz'a съ хипиномъ, показавшіе, что діапедезъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ на обнаженной брыжжейкѣ лягушки подѣ вліяніемъ хипина вовсе прекращается. По наблюденіямъ Габричевскаго ¹⁾ подобное же отношеніе къ лейкоцитамъ обнаруживаютъ и другія вещества, какъ: алкоголь, хлороформъ, глицеринъ, паральдегидъ, желчь и др., а также культуры очень вирулентныхъ микробовъ, — какъ куриная холера.

Въ явленіяхъ діапедеза химіотаксія лейкоцитовъ играетъ большую роль: присутствіе въ тѣлѣ химіотактически положительнаго раздражителя оказываетъ притягивающее дѣйствіе на лейкоцитовъ, ихъ амебовидныя движенія усиливаются въ направленіи нахожденія раздражителя и такимъ образомъ ускоряется выходъ изъ сосудовъ; наоборотъ, въ присутствіи химіотактически отрицательныхъ агентовъ, напр., очень вирулентныхъ микробовъ, лейкоциты остаются въ сосудахъ, не смотря на существованіе механически благопріятствующихъ для выхода условій, какъ расширеніе сосудовъ, застои крови, такъ что при этомъ происходитъ серозный экссудатъ и даже кровоизліяніе; отрицательная химіотаксія лейкоцитовъ въ отношеніи нѣкоторыхъ патогенныхъ микробовъ отражается и на фагоцитарной ихъ дѣятельности: лейкоциты не поглощаютъ такихъ микробовъ, и послѣдніе овладѣваютъ организмомъ..

И остановился, быть можетъ, нѣсколько подробно на изслѣдованіяхъ Мечникова по вопросу о сущности вос-

¹⁾ Sur les propriétés chimiotactiques des leucocytes. Annal. de l'Inst. Pasteur 1890 г. № 6.

палительнаго процесса, потому что они выяснили то огромное значеніе, которое имѣютъ бѣлые кровяные шарики въ жизни организма и послужили толчкомъ для многочисленныхъ работъ и изслѣдованій въ этой же области.

Изложенныя выше наблюденія Мечникова легли также въ основу его воззрѣній на иммунитетъ — невосприимчивость животныхъ къ различнаго рода инфекціоннымъ заболѣваніямъ, естественную и искусственно вызываемую.

Вопросъ объ иммунитетѣ, въ виду его чрезвычайной сложности, еще и до сихъ поръ не разрѣшенъ окончательно. Но клѣточная теорія, теорія фагоцитовъ Мечникова, выдержавъ массу возраженій со стороны многочисленныхъ противниковъ, въ настоящее время является господствующею и наиболѣе удовлетворительно объясняющею самые существенные моменты въ вопросѣ объ иммунитетѣ, хотя она и не исчерпываетъ собою всѣхъ факторовъ, участвующихъ въ развитіи иммунитета, какъ результата сложной активной борьбы организма съ поразившимъ его болѣзнетворнымъ началомъ.

Не считая старыхъ гипотезъ для объясненія иммунитета, имѣющихъ теперь развѣ историческій интересъ, какъ, напр., гипотеза истощенія среды (Pasteur, Klebs), гипотеза образованія ядовитыхъ веществъ, задерживающихъ развитіе микробовъ (Chauveau), существующія въ настоящее время теоріи могутъ быть раздѣлены на двѣ категоріи: теоріи гуморальныя и теорія клѣточная Мечникова. Кромѣ того въ настоящее время появилась еще теорія, занимающая среднее положеніе между гуморальными и клѣточной теоріями и, такъ сказать, примиряющая ихъ, — по которой все таки первенствующее значеніе въ дѣлѣ борьбы организма съ микробами принадлежитъ клѣточнымъ элементамъ.

Въ основѣ гуморальныхъ теорій лежатъ наблюденія многихъ ученыхъ (Grohmann, Fodor, Flügge, Nuttal, Büchner, Behring), что извлеченная изъ организма

многихъ животныхъ кровяная сыворотка и плазма, лишенная клѣточныхъ элементовъ, обладаетъ ослабляющими вирулентность микробовъ и даже бактерицидными свойствами. Fodor ¹⁾ напр., показалъ, что кровь кролика дѣйствуетъ убійственно на палочки сибирской язвы.

По изслѣдованіямъ Nuttall'a ²⁾ такую способностью убивать сибиреязвенныя палочки обладаетъ не только кровь собакъ и кроликовъ, но также и водянистая влага и жидкость изъ околосердечной сумки.

Такія противубактерійныя свойства жидкостей тѣла Büchner объясняетъ присутствіемъ въ крови особаго рода бѣлковыхъ тѣлъ, съ весьма подвижной химически частицей, которыя онъ назвалъ алексинами, — зацѣпляющими бѣлками.

Дальнѣйшія однако изслѣдованія по вопросу о бактерицидныхъ свойствахъ кровяной сыворотки показали невозможность удовлетворительно объяснить этимъ путемъ всѣ явленія иммунитета.

Невосприимчивость животныхъ къ нѣкоторымъ бактеріальнымъ заболѣваніямъ и способность кровяной сыворотки этихъ животныхъ убивать данныя бактеріи большею частью не находятся въ соотвѣтствіи; по изслѣдованіямъ Lubarsch'a ³⁾, напр., нѣсколько капель крови кролика, животного чрезвычайно восприимчиваго къ сибирской язвѣ, убиваютъ гораздо больше сибиреязвенныхъ палочекъ, чѣмъ сколько необходимо для смертельнаго зараженія самаго животного, — наоборотъ, сыворотка собаки, — наиболѣе невосприимчивой къ сибирской язвѣ, по наблюденіямъ Charrin'a, Roger и др., не оказываетъ вовсе уничтожающаго вліянія на сибиреязвенныя палочки. Такимъ образомъ наблюденія *in vitro* и на живомъ организмѣ не соотвѣтствуютъ другъ другу.

Бактерицидныя свойства сыворотки крови проявляются

1) Fodor. Deutsch. med. Wochenschr. 1887. № 34.

2) Nuttall. Zeitschr. für Hygiene. Bd. IV. 1888 г.

3) Lubarsch. Untersuch. über d. Ursachen der angeborenen u. erworbenen Immunität 1891.

не всегда съ одинаковою силой въ отношеніи различныхъ патогенныхъ микробовъ, а на нѣкоторыхъ вовсе не дѣйствуютъ; такъ, по изслѣдованіямъ Behring'a и Nissen'a²⁾, нѣкоторые виды животныхъ очень воспримчивы къ зараженію пневмококкомъ, тогда какъ кровяная сыворотка ихъ также безвредна для микробовъ пневмоніи, какъ и сыворотка другихъ животныхъ, невоспримчивыхъ къ этой заразѣ.

По мнѣнію Мечникова³⁾, подтверждаемому также наблюденіями Haffkin'a, Freudenberg'a, Christmas'a самая гибель бактерій въ сывороткѣ во многихъ случаяхъ можетъ быть объяснена переменною питательной среды, такъ какъ, по истеченіи нѣкотораго времени, выжившіе, болѣе стойкіе экземпляры успѣшно развиваются въ той же сывороткѣ.

Столь же мало доказательными оказались и наблюденія ученыхъ школы Vouchard'a надъ способностью крови иммунныхъ животныхъ ослаблять вирулентность микробовъ (наблюденія Roger'a надъ разводками цѣпочечнаго кокка въ сывороткѣ привитыхъ кроликовъ, Chaggin'a и Roger'a надъ ослабленіемъ палочекъ синяго гноя въ смѣси съ сывороткой привитыхъ кроликовъ, Мечникова надъ ослабленіемъ ядовитости сибиреязвенныхъ палочекъ, выращенныхъ въ крови привитыхъ барановъ). Явленіе это однако вовсе не имѣетъ общаго характера особенно въ примѣненіи къ животнымъ съ естественной невоспримчивостью, напротивъ даже, какъ доказалъ Roux³⁾, вирулентность бактерій, проведенныхъ чрезъ организмъ невоспримчивыхъ животныхъ, значительно возрастаетъ.

При многихъ микробныхъ заболѣваніяхъ огромную роль въ произведеніи общихъ злокачественныхъ проявленій бо-

2) Zeitschr. f. Hyg., 1890 г., Bd. VIII.

3) Мечниковъ. Невоспримчивость къ заразнымъ болѣзнямъ. Военно-Мед. журн. 1893, № 8.

3) Annal. de l'Inst. Pasteur, 1891 г.

лѣзни играютъ растворимые ядовитые продукты обмена веществъ бактерій, токсины.

Будучи введены въ организмъ, эти токсины, полученные изъ культуръ бактерій обезпложиваніемъ или фильтрованіемъ, вызываютъ такія же проявленія инфекціонной болѣзни, какъ при введеніи живыхъ культуръ бактерій. Наблюденія Behring'a и Kitasato¹⁾ надъ токсинами столбняка и дифтерій показали, что повторное введеніе въ организмъ животнаго слабыхъ дозъ этихъ ядовъ дѣлаетъ животное невоспріимчивымъ уже и къ смертельнымъ дозамъ, вмѣстѣ съ тѣмъ сыворотка такихъ привитыхъ животныхъ обладаетъ замѣчательнымъ свойствомъ нейтрализовать in vitro большое количество этихъ токсиновъ, а также оказывать предохранительное и терапевтическое дѣйствіе на животныхъ, воспріимчивыхъ въ отношеніи этихъ ядовъ. Это открытіе, послужившее толчкомъ для цѣлаго ряда работъ, всесторонне разсматривающихъ вопросъ, имѣло огромное практическое значеніе и послужило основаніемъ для такъ называемой серотерапіи.

Такія предохранительныя цѣлебныя свойства сыворотки иммунизированныхъ животныхъ заставили принять существованіе въ ней особаго рода веществъ, способныхъ разрушать соотвѣтственные токсины и названныхъ поэтому антитоксинами.

Аналогичныя наблюденія сдѣланы были Ehrlich'омъ²⁾ надъ растительными ядами, — рициномъ и абриномъ, весьма сходными съ токсинами микробовъ; кровь животныхъ, ставшихъ невоспріимчивыми къ этимъ ядамъ путемъ повторнаго введенія въ нихъ постепенно увеличивающихся дозъ яда получала ясно антитоксическія свойства: смѣшанные съ нею яды (рицинъ и абринъ) уже не производили отравляю-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1890 г., № 49—50.

2) Ehrlich. Experim. Untersuch. über Immunität. Ueber Abrin. Ueber Ricin. Deutsche med. Wochenschr. 1891 г.

щаго дѣйствія на животныхъ; сыворотка привитыхъ животныхъ, выпущенная на привитымъ, дѣлала послѣднихъ невосприимчивыми къ этимъ ядамъ. Такимъ образомъ возникла теорія (также гуморальная) антитоксиновъ, которую думали (Behring) приложить къ объясненію явленій иммунитета.

Однако дальнѣйшія наблюденія многочисленныхъ изслѣдователей не оправдали въ этомъ отношеніи надеждъ, возлагавшихся на теорію антитоксиновъ. По отношенію къ естественному иммунитету это обнаружилось уже вначалѣ: кровь животныхъ, отъ природы не восприимчивыхъ къ извѣстнымъ заболѣваніямъ, не обладаетъ антитоксическими свойствами и пріобрѣтаетъ таковыя, какъ и у восприимчивыхъ, только послѣ впрыскиванія соотвѣтственныхъ токсиновъ, напр., кровь курицы, совершенно не восприимчивой къ столбняку, не имѣетъ антитоксическихъ свойствъ и получаетъ ихъ лишь послѣ инъекцій столбнячнаго токсина (Vaillard).

Объясненіе пріобрѣтенной невосприимчивости существованіемъ въ крови антитоксиновъ также натолкнулось на противорѣчащіе факты: относительно столбняка, напр., болѣзни по преимуществу токсической, Vaillard¹⁾ не нашелъ соотвѣтствія между иммунитетомъ къ этой болѣзни и антитоксическими свойствами жидкостей тѣла: кровь кроликовъ, сдѣланныхъ посредствомъ прививокъ не восприимчивыми къ столбняку, не имѣетъ антитоксическихъ свойствъ, съ другой стороны, люди и животныя, болѣвшіе столбнякомъ и вылѣченные антитоксической сывороткой, не получаютъ иммунитета къ этой болѣзни, хотя кровь ихъ имѣетъ антитоксическія свойства (Roux и Vaillard)²⁾. Наблюдались также факты, что животныя, привитыя ослабленными культурами различныхъ микробовъ, сохраняли чувствительность къ соотвѣтственнымъ токсинамъ,—таковы па-

1) Semaine médicale, 1892 г., p. 254.

2) Roux и Vaillard. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1893 г.

блюденія Гамалѣя¹⁾ надъ прививкою Мечниковскаго вибріона морскимъ свинкамъ, Charrin и Гамолѣя²⁾ подтвердили тоже въ отношеніи палочекъ синяго гноя, Псаевъ³⁾ относительно пневмококковой инфекціи и др.

Далѣе подверглось оспариванію первоначальное предположеніе Behring'a и Kitasato о свойствѣ антитоксина разрушать бактерійный ядъ, химически нейтрализовать его. Buchner⁴⁾ констатировалъ, что смѣсь столбнячнаго токсина и антитоксической сыворотки, будучи безвредной для бѣлой мыши, при инъекціи ея морской свинкѣ (болѣе чувствительной), вызываетъ у послѣдней рѣзко выраженныя явленія тетануса; очевидно, ядъ тетануса не былъ разрушенъ антитоксиномъ сыворотки, почему и проявилъ свое отравляющее дѣйствіе у морской свинки.

Какъ показали изслѣдованія Phisalix и Bertrand⁵⁾, Calmette⁶⁾, можно иммунизировать животныхъ по отношенію къ змѣиному яду,—кровяная сыворотка такихъ животныхъ обладаетъ антитоксическими свойствами и, будучи смѣшана съ змѣинымъ ядомъ, дѣлаетъ послѣдній безвреднымъ; но если такую смѣсь нагревать до 70°, то она снова дѣлается ядовитой (Roux): такая температура разрушаетъ противоядіе, ядъ же остается свободнымъ, слѣдовательно, онъ не былъ разрушенъ въ смѣси и, можетъ быть, находился лишь въ слабомъ химическомъ соединеніи съ антитоксиномъ.

Между прочимъ самъ Behring подмѣтилъ любопытный фактъ, что животныя, иммунизированные къ столбняку введеніемъ постепенно увеличиваемыхъ дозъ яда, могутъ

1) Ann. de l'Inst. Pasteur, 1889 г.

2) La semaine médicale, 1890 г.

3) Ann. de l'Inst. Pasteur, 1893 г.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1893 г., № 4.

5) Phis. и Bertr. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, 1894 г., т. CXVIII.

6) Ann. de l'Inst. Pasteur, 1894—95 г.

давать антитоксическую сыворотку, способную обезвреживать ядъ столбняка у менѣе воспріимчивыхъ животныхъ и въ тоже время сами оказаться чрезвычайно чувствительными къ токсину, — съ другой стороны, лошади, дававшія долго противодифтеритную сыворотку, дѣлаются подѣ концѣ невоспріимчивыми къ огромнымъ дозамъ яда и въ тоже время начинаютъ давать сыворотку очень бѣдную противоядіемъ.

Изъ опытовъ Roux видно также, что смѣсь столбнячнаго токсина и антитоксической сыворотки, равно какъ и подобная же смѣсь дифтеритическаго токсина и антидифтерійной сыворотки даже при избыткѣ антитоксина вызываетъ у иммунизированныхъ къ холерному вибриону морскихъ свинокъ соотвѣтственныя болѣзни, оставаясь совершенно безвредной для тѣхъ же животныхъ не иммунизированныхъ; значить, яды не были нейтрализованы антитоксинами, и разница въ дѣйстви зависѣла отъ различной сопротивляемости животныхъ: ядъ дѣйствовалъ на животныхъ, ослабленныхъ предварительной иммунизацией къ холерѣ, тогда какъ у животныхъ нормальныхъ стимулирующее дѣйствіе антитоксической сыворотки на клѣтки организма оказывалось достаточнымъ для противодѣйствія вводимому одновременно яду.

По мнѣнію Buchner'a¹⁾ предохранительная сыворотка, вводимая въ организмъ, дѣйствуетъ не путемъ уничтоженія токсиновъ, чему противорѣчили бы всѣ указанныя наблюденія, а посредствомъ быстраго иммунизированія клѣточныхъ территорій, которыя еще не успѣли подвергнуться вліянію бактерійнаго яда.

При одновременномъ дѣйствіи токсина и антитоксина стимулирующее дѣйствіе послѣдняго на клѣтки организма успѣваетъ сдѣлать ихъ невоспріимчивыми къ яду.

Дѣйствіемъ антитоксиновъ на клѣточный аппаратъ

1) Münchener medicin. Wochenschr. 1894 г. №№ 24, 25.

организма скорѣе могутъ быть объяснены и такіе факты, когда сыворотка, специфичная по отношенію къ одному токсину, обладаетъ предохранительными свойствами и въ отношеніи другого яда, такъ, наблюденія Calmette¹⁾ показали, что сыворотка лошадей, сдѣланныхъ не воспримчивыми къ столбняку, равно и сыворотка кроликовъ, иммунизированныхъ въ отношеніи бѣшенства, обладаетъ также антитоксическими свойствами противъ змѣйнаго яда. Сами антитоксины, по мнѣнію Behring'a и Roux, являются продуктомъ клѣтокъ, токсины же дѣйствуютъ стимулирующимъ образомъ на клѣтки, выделяющія антитоксинъ, такъ что и гуморальная теорія приводятъ къ тому заключенію, что существеннымъ элементомъ въ явленіяхъ невоспримчивости являются живыя клѣтки организма. Переходя къ изложенію клѣточной, фагоцитарной теоріи иммунитета, разработанной Мечниковымъ, я лишь коротко резюмирую ея главныя положенія, такъ какъ наиболѣе существенные факты и наблюденія, лежащіе въ основаніи этой теоріи были приведены выше.

Организмъ обладаетъ способностью задерживать развитіе поступившихъ въ него микробовъ, роль защитительнаго аппарата противъ нападающихъ чужеродныхъ принадлежитъ фагоцитамъ, клѣткамъ, обладающимъ способностью поглощать постороннія тѣла вообще, а также и поразившихъ организмъ бактерій и весьма рѣдко окончательно уничтожать ихъ посредствомъ, такъ называемаго, внутрикѣточного пищеваренія.

По преимуществу такой способностью борьбы съ микробами обладаютъ бѣлые кровяные тѣла, — главнымъ образомъ одно — и многоядерныя, затѣмъ и эндотеліальныя клѣтки, особенно звѣздчатыя клѣтки печеночныхъ капилляровъ и клѣтки селезеночной пульпы.

Наблюденія показали, что чѣмъ болѣе животное не

1) Calmette, l. c.

восприимчиво къ данной инфекціи, тѣмъ энергичнѣе проявляется фагоцитарная дѣятельность клѣтокъ; протоплазма фагоцитовъ перевариваетъ поглощенныхъ ими бактерій, выделяя особый ферментъ, разрушительно на нихъ дѣйствующій.

Нѣкоторые микробы оказываются чрезвычайно стойкими и не поддаются переваривающему дѣйствию фагоцитовъ, напр., палочки бугорчатки, краснухи и септицеміи мышей, а также споры нѣкоторыхъ бактерій. При благоприятныхъ условіяхъ, когда въ фагоцитахъ почему либо ослабляются ихъ нормальныя свойства, споры проростають и развиваются въ зрѣлыя формы, что наблюдалъ, напр., Трапезниковъ¹⁾ надъ сибиреязвенными спорами, заключенными въ лейкоцитахъ лягушечьей крови, которую подвергли быстрому нагрѣванію (до 37°). Однако же, будучи захвачены фагоцитами, такіа споры, сохраняя жизнеспособность, задерживаются въ своемъ развитіи, и слѣдовательно, въ способности вредить организму. Если какимъ либо способомъ воспрепятствовать поступленію фагоцитовъ къ мѣсту нахождения споръ, напр., при введеніи ихъ въ организмъ завернутыми въ вату, или пропускающую бумагу, то споры свободно проростають и даютъ цѣлое поколѣніе бактерій, не смотря на доступъ къ нимъ кровяной плазмы.

Въ случаяхъ естественнаго иммунитета фагоцитозъ всегда рѣзко выраженъ, — это подтверждено многочисленными изслѣдователями по отношенію къ различнымъ микробнымъ болѣзнямъ.

У животныхъ, восприимчивыхъ къ данной инфекціи, фагоцитозъ почти не проявляется; бактеріи, не встрѣчая препятствій со стороны фагоцитарныхъ клѣтокъ, свободно развиваются въ организмѣ и убиваютъ его. Причину отсутствія борьбы лейкоцитовъ восприимчивыхъ животныхъ съ виѣдряющимися микроорганизмами Мечниковъ видитъ

¹⁾ Annal de l'Inst. Pasteur 1890 г.

въ отрицательной химіотаксисі такихъ лейкоцитовъ по отношенію къ токсинамъ, вырабатываемымъ поступившими въ тѣло микробами; благодаря такой отрицательной чувствительности, лейкоциты не привлекаются къ мѣсту нахожденія бактерій и не захватываютъ ихъ, наоборотъ, какъ бы отталкиваются и удаляются отъ нихъ.

Въ случаяхъ искусственнаго иммунитета, когда первоначально воспримчивое животное, перенесши приступъ болѣзни, или же посредствомъ прививокъ ослабленныхъ культуръ дѣлается иммуннымъ къ данной болѣзни (пріобрѣтенная невоспримчивость), лейкоциты, путемъ постепеннаго привыканія къ токсинамъ и превращенія при этомъ отрицательной химіотаксисі въ положительную, пріобрѣтаютъ способность привлекаться бактеріями и вступать съ ними въ активную борьбу. При естественномъ иммунитѣ такая сопротивляемость токсинамъ и способность энергично уничтожать ихъ производителей — бактерій является у фагоцитовъ врожденной, присущей имъ отъ природы (вѣроятно выработанной уже раньше въ ряду предшествующихъ поколѣній), подобно тому, какъ, напр., клѣточные элементы (вѣроятно нервные) курицы обладаютъ врожденной сопротивляемостью токсину столбняка ¹⁾.

Я не останавливаюсь на многочисленныхъ возраженіяхъ, которыя вызвала теорія Мечникова, такъ какъ всѣ они оказались не состоятельными, и въ настоящее время фактъ фагоцитарной защиты организма противъ микробныхъ заболѣваній является общепризнаннымъ.

Исслѣдованія профессора Вериго ²⁾ показали, съ какою чрезвычайной энергіей и быстротой лейкоциты и дру-

1 а) Мечниковъ. Невоспримчивость къ заразнымъ болѣзнямъ. Восп. Медич. журн. 1893 г. августъ.

б) онъ же. О естеств. и пріоб. невоспримчивости къ болѣзнямъ. (Подвысоцкій. Основы общ. патол. т. II. Приложение I.)

2) Вериго. Роль бѣл. кров. шариковъ, какъ защитниковъ крови. Воен. мед. журн. 1892 г., № 11.

гія фагоцитарныя кліткі захватывають постороннія частини и бактерій, введенныхъ въ кровь: чрезъ нѣсколько минутъ послѣ прививки большая часть бактерій оказывается поглощенной фагоцитами и черезъ $\frac{1}{2}$ часа уже нельзя найти въ крови свободныхъ бактерій; вмѣстѣ съ тѣмъ наблюдается и рѣзкое уменьшеніе числа лейкоцитовъ въ циркулирующей крови,—они скопляются въ капиллярахъ внутреннихъ органовъ (печени, селезенки, легкихъ), гдѣ и поглощаютъ застрявшихъ тамъ бактерій.

Изслѣдованія В е р и г о¹⁾ надъ теченіемъ сибирской язвы у кроликовъ,—очень воспримчивыхъ къ этой болѣзни, показали, что какъ лейкоциты, такъ и фагоцитарныя кліткі органовъ, главнымъ образомъ макрофаги печени, а также кліткі селезеночной пульпы весьма быстро и энергично захватываютъ и разрушаютъ сибиреязвенныхъ бациллъ. Главнымъ центромъ гибели бактерій является печень съ ея макрофагами (измѣненныя эндотеліальныя кліткі печеночныхъ капилляровъ).

Констатированіе факта энергичнаго фагоцитоза по отношенію къ бактеріи, къ зараженію которой данное животное очень воспримчиво, имѣетъ, по мнѣнію автора, огромное значеніе въ смыслѣ подтвержденія фагоцитарной теоріи, хотя его изслѣдованія, повидимому, и расходятся съ указаніями Мечникова на отсутствіе фагоцитоза у воспримчивыхъ животныхъ, вслѣдствіе отрицательной химіотаксиса фагоцитарныхъ элементовъ. На основаніи своихъ наблюденій надъ несомнѣннымъ фатоцитозомъ при зараженіи кроликовъ сибиреязвенными бациллами, Вериго пришелъ къ убѣжденію въ отсутствіи въ данномъ случаѣ отрицательной химіотаксиса у лейкоцитовъ и вообще считаетъ фактъ существованія отрицательной химіотаксиса у лейкоцитовъ, по крайней мѣрѣ у высшихъ животныхъ, недоказан-

1) Вериго. Теченіе сибирской язвы у кролика на основаніи микроскопическаго изслѣдованія печени и селезенки. Военн. мед. журн. 1893 г., май, іюнь.

нымъ ни наблюденіями хода инфекціонныхъ болѣзней, ни экспериментальными изслѣдованіями; скорѣе нужно думать, что химіотаксія лейкоцитовъ — всегда положительная; при такомъ допущеніи фагоцитарная защита организма отъ бактерій представляется явленіемъ общимъ для всѣхъ случаевъ зараженія: фагоциты никогда не отказываются отъ борьбы съ микробами, хотя и не всегда успѣшной.

Въ своей статьѣ объ иммунитетѣ¹⁾ Вериго для разъясненія вопроса, почему нормальные кролики гибнутъ отъ сибирской язвы, не смотря на энергичную фагоцитарную дѣятельность ихъ лейкоцитовъ, приводитъ рядъ параллельныхъ наблюденій съ выпрыскиваніемъ культуръ сибирской язвы въ кровь нормальныхъ и иммунизированныхъ по отношенію къ сибирской язвѣ кроликовъ, которые затѣмъ убивались для микроскопическаго изслѣдованія печени, селезенки и легкихъ послѣдовательно черезъ 5, 8, 10, 20, 40 минутъ, 1, 3 и 7 часовъ (черезъ 7 часовъ въ органахъ иммуннаго кролика уже не оставалось живыхъ бактерій). Такое сравнительное изслѣдованіе органовъ зараженныхъ сибирскою язвой кроликовъ, нормальныхъ и иммунизированныхъ, убѣдило автора, что явленія, наблюдаемыя въ органахъ въ томъ и другомъ рядѣ случаевъ, совершенно аналогичны и имѣютъ только количественную разницу. Въ печени бактеріи почти вполнѣ гибнутъ и у нормальныхъ кроликовъ, будучи захвачены по преимуществу печеночными макрофагами, частью же лейкоцитами; та же картина наблюдается и у иммунизированныхъ кроликовъ, только — выражена болѣе рѣзко, лейкоцитовъ гораздо больше, и они принимаютъ значительно большее участіе въ гибели бактерій. Въ селезенкѣ нормальныхъ кроликовъ бактеріи также захватываются клѣтками селезеночной пульпы и лейкоцитами, но уже скоро (часа черезъ 4 послѣ выпрыскива-

1) Пр. Вериго. Объ иммунитетѣ. Южно-русс. мед. газета 1896 г. №№ 16, 17, 18.

нія) можно видѣть, что многія бактеріи разрушаютъ содержація ихъ клѣтки, освобождаются и образуютъ гнѣзда размноженія, къ которымъ, при достиженіи ими значительныхъ размѣровъ, собираются лейкоциты и захватываютъ бактерій; число гнѣздъ, однако же, увеличивается, дѣятельность лейкоцитовъ слабѣетъ и даже вовсе прекращается вслѣдствіе, вѣроятно, парализующаго вліянія на нихъ токсиновъ, вырабатываемыхъ массою микробовъ, и вся селезенка пронизывается бактеріями. Разница въ картинѣ у иммунизированныхъ животныхъ опять таки количественная: число лейкоцитовъ гораздо больше (въ 2—3 раза), ихъ привлекаетъ каждая бактерія, а не развитія только гнѣзда. Та же количественная разница наблюдается и въ легкихъ, органѣ, гдѣ особенно много скопляется лейкоцитовъ, захватившихъ бактерій, такъ какъ это первая капиллярная сѣть, черезъ которую должны пройти введенныя въ кровь бактеріи.

Ходъ заболѣванія у неиммунныхъ кроликовъ можно раздѣлить на 3 періода: періодъ убиванія бактерій, — періодъ стаціонарный и періодъ размноженія бактерій. У привитыхъ кроликовъ наблюдается одинъ только первый періодъ, — убиванія.

На основаніи рѣзкой разницы (видимой) въ отношеніи нормальныхъ кроликовъ къ сибирской язвѣ (заболѣваніе и смерть) и иммунизированныхъ (незаражаемость) можно было бы думать, что въ крови иммунныхъ животныхъ наступаютъ очень рѣзкія измѣненія, но указанныя наблюденія автора говорятъ не за коренное измѣненіе свойствъ крови, а лишь за усиленіе уже существующей у нормальныхъ кроликовъ фагоцитарной дѣятельности лейкоцитовъ. Бактеріи уничтожаются въ огромномъ количествѣ и у нормальнаго кролика, — въ печени почти вполне, — борьба съ бациллами продолжается въ теченіе стаціонарнаго періода, и въ общемъ можно признать, что организмъ нормальнаго кролика убиваетъ гораздо больше бациллъ, чѣмъ сколько

нужно при любомъ способѣ прививки для смертельнаго зараженія, и все таки животное гибнетъ; причина этого заключается въ недостаточно цѣлесообразномъ примѣненіи существующихъ средствъ защиты: въ селезенкѣ гнѣзда размноженія бактерій, освободившихся изъ клѣтокъ селезеночной пульпы, начинаютъ привлекать лейкоцитовъ, только очень разошлись, у иммунныхъ, напротивъ, каждая отдѣльная бактерія немедленно поглощается лейкоцитами. И такъ, „въ основѣ приобрѣтенія кроликомъ иммунитета по отношенію къ сибирской язвѣ лежитъ болѣе рѣзкое развитіе нормально присущей бѣлымъ кровянымъ шарикамъ способности собираться вокругъ застрявшихъ въ органахъ бактерій и захватывать ихъ внутрь своей протоплазмы¹⁾.“

Если, какъ всеміи принято, положительная химіотаксія лейкоцитовъ къ химическимъ продуктамъ выдѣленія бактерій является причиной скопленія ихъ возлѣ бактерій, то у иммунныхъ кроликовъ эта чувствительность весьма повышена и яда, выдѣляемаго даже одной бактеріей, уже достаточно, чтобы привлечь къ ней лейкоцитовъ и погубить ее.

Понятенъ и способъ иммунизированія животныхъ чрезъ постепенное введеніе въ ихъ организмъ ослабленныхъ культуръ бактерій или же небольшихъ дозъ ихъ токсиновъ: лейкоциты при этомъ подвергаются дѣйствію токсиновъ, чувствительность ихъ изощряется, какъ изощряется всякая чувствительность путемъ упражненія. Объясненіе автора сводится, такимъ образомъ, къ фагоцитарной теоріи, но не требуетъ допущенія отрицательной химіотаксис (принимаемой Мечниковымъ) лейкоцитовъ, каковое противорѣчило бы фактамъ.

Нѣкоторыя бактеріи вырабатываютъ сильныя яды; минимальныхъ дозъ яда, успѣвшихъ выработаться въ организмѣ до окончательнаго уничтоженія бактерій фагоцитами,

1) В е р и г о, Объ иммунитѣ. Южно-рус. Мед. газ. 1896 г., стр. 202.

бываетъ достаточно для смертельнаго заболѣванія животныхъ, таковы токсины тетануса, дифтерита; организмъ гибнетъ, хотя въ немъ уже не осталось живыхъ микробовъ. Въ такихъ случаяхъ необходима еще выработка въ организмѣ антитоксиновъ, парализующихъ бактерійные яды. Второе необходимое условіе иммунитета къ данной болѣзни — это способность фагоцитовъ навѣрное убивать захваченныхъ ими бактерій; клѣтки селезеночной пульпы у нормальнаго кролика, напр., не обладаютъ въ достаточной степени этой способностью въ отношеніи бактерій сибирской язвы и даже дѣлаются центрами ихъ размноженія; то же можетъ быть и съ лейкоцитами по отношенію къ другимъ микробамъ (напр. туберкулезъ).

И такъ явленія иммунитета обуславливаются различными свойствами организма, основное изъ нихъ — это фагоцитозъ, — способность лейкоцитовъ поглощать бактерій, обусловленная ихъ чувствительностью къ бактерійнымъ токсинамъ, это есть основаніе всякаго рода иммунитета; иногда необходимы добавочныя свойства: способность вырабатывать антитоксины, — при зараженіи бактеріями, токсины которыхъ обладаютъ чрезмѣрной ядовитостью (тетанусъ); при слабо развитой способности лейкоцитовъ и другихъ фагоцитарныхъ клѣтокъ разрушать захваченныхъ бактерій, для пріобрѣтенія иммунитета необходимо еще усиленіе этой способности. Въ случаѣ, гдѣ имѣются всѣ указанныя свойства, мы говоримъ объ естественномъ иммунитѣ.

Нѣкоторыя наблюденія послѣдняго времени указываютъ на возможность соглашенія гуморальныхъ и фагоцитарной теорій. Лейкоциты, кромѣ своей фагоцитарной дѣятельности, являются вмѣстѣ съ тѣмъ и носителями веществъ, сообщающихъ сывороткѣ обыкновенныхъ и иммунизированныхъ животныхъ бактерицидныя свойства. На возможность такого соглашенія указывалъ, между прочимъ, Büchner¹⁾

1) Büchner, Münchener Medicinische Wochenschrift, 1894 г. №№ 24 и 25.

на VIII международномъ конгрессѣ гигиѣны и демографіи въ Будапештѣ, гдѣ онъ сообщилъ свои опыты надъ бактерициднымъ дѣйствіемъ богатаго лейкоцитами плеврального выпота, который получался при впрыскиваніи въ плевральную полость кроликовъ и собакъ стерилизованной эмульсіи пшеничныхъ отрубей; такой выпотъ гораздо энергичнѣе убивалъ бактерій, чѣмъ кровь и сыворотка тѣхъ же животныхъ. Дабы исключить фагоцитозъ, наблюдаемый при этомъ подъ микроскопомъ, онъ замораживалъ часть выпота; какъ извѣстно, лейкоциты теплокровныхъ при этомъ гибнутъ. По оттаиваніи замороженной пробы экссудата, оказывалось, что она обладаетъ столь же сильными противобактерійными свойствами, какъ и не замороженная. При невозможности въ данномъ случаѣ фагоцитоза, это свойство должно зависѣть отъ растворенныхъ веществъ, происшедшихъ, вѣроятно, изъ лейкоцитовъ и не измѣняющихся подъ вліяніемъ замораживанія.

Denis и Havet¹⁾ вызывали искусственно плевритическій экссудатъ у животныхъ, впрыскивая обезпложенные культуры гроздекокка; экссудатъ этотъ обнаруживалъ весьма сильныя бактерицидныя свойства и при томъ тѣмъ въ большей степени, чѣмъ богаче былъ лейкоцитами. Если посредствомъ фильтрованія или центрифугированія выдѣлится изъ экссудата серозную жидкость, лишенную клѣточныхъ элементовъ, то оказывалось, что она не обладаетъ бактерицидными свойствами, вновь приобретаая таковыя послѣ прибавленія отфильтрованныхъ лейкоцитовъ. Hankin и Kanthack²⁾ наблюдали также, при введеніи въ кровь кроликовъ обезпложенныхъ культуръ Мечникова вибриона, усиленіе противобактерійныхъ свойствъ крови вмѣстѣ съ усиленіемъ лейкоцитоза, — при чемъ, по мнѣнію

1) Denis и Havet. Рефер. въ Centralblatt für Bacteriologie, 1894 г. т. XV.

2) Hankin и Kanthack. Proceedings of the Cambridge Philosophical Society, 1892 г. т. VII.

Нанкин'a, главнымъ образомъ эозинофильныя клѣтки выделяютъ защитительные продукты. Къ этой же категоріи фактовъ, указывающихъ на значеніе клѣточныхъ элементовъ въ выработкѣ противобактерійныхъ веществъ, относятся и наблюденія Pfeiffer'a¹⁾ и его сотрудниковъ надъ разрушеніемъ и раствореніемъ холерныхъ вибрионовъ въ жидкости выпота брюшины у морскихъ свинокъ, которымъ впрыснута была въ полость брюшины смѣсь холерныхъ вибрионовъ и сыворотки, взятой отъ иммунизированной свинки. Мечниковъ²⁾ называетъ это явленіе феноменомъ Pfeiffer'a (phénomène de Pfeiffer) и объясняетъ его губительнымъ дѣйствіемъ на вибрионовъ вещества, получающагося вслѣдствіе распада бѣлыхъ тѣлецъ, въ присутствіи невосприимчивой сыворотки.

Вообще, многія наблюденія говорятъ за то, что въ дѣлѣ борьбы съ бактеріальными болѣзнями первенствующая роль принадлежитъ лейкоцитамъ, которые, помимо активной борьбы съ бактеріями, являются также источникомъ веществъ, губительно вліяющихъ на бактеріи. По мнѣнію многихъ авторовъ, вещества эти, по своей химической натурѣ, принадлежатъ къ бѣлковымъ (Buchner, Hankin, Christman и др.). Существуютъ наблюденія надъ бѣлками другого рода, указывающія на бактерицидныя ихъ свойства, такъ, Wurtz³⁾ указываетъ на такое свойство куринаго бѣлка. Kossel⁴⁾ нашелъ въ ядрахъ лимфатическихъ клѣтокъ нуклеиновую кислоту; эта кислота уже въ 1/2% растворѣ дѣйствуетъ губительно на бактеріи, напр., тифозную, --- цѣпочечный и гроздевидный кокки. Vaughan и Clintock⁵⁾ приписываютъ противобактеріальное дѣйствіе сыворотки нуклеинамъ, доставляемымъ лейкоцитами, указы-

1) Zeitschrift f. Hyg. Bd. XIV. 1893 г.; тамъ же, Bd. XVII, 1894 г.

2) Annal de l'Institut. Pasteur. 1895 г.

3) Wurtz. La semaine médicale. 1890, № 3.

4) A. Kossel. Deutsch. med. Wochenschr. 1894 г.

5) Vaughan и Clintock. Medical. News. 1893 г.

вая на весьма сильное дѣйствіе въ этомъ смыслѣ нуклеиновъ дрожжей, яичнаго желтка, щитовидной железы и др. *Waughan* иммунизировалъ кроликовъ противъ зараженія пневмококками впрыскиваніемъ 2% раствора нуклеиновой кислоты.

Огромное значеніе лейкоцитоза, въ смыслѣ усиленія естественной сопротивляемости организма инфицирующему микробу, доказываютъ также эксперименты съ искусственнымъ вызваніемъ лейкоцитоза, путемъ введенія въ организмъ веществъ, обладающихъ сильнымъ положительнымъ химіотаксисомъ. Проф. Павловскій¹⁾ употреблялъ для этой цѣли растворы *paraotin'a* и *abrin'a*.

Заражая кроликовъ культурами сибирской язвы и впрыскивая затѣмъ (черезъ 1 ч., 4, 6 и даже 12 часовъ послѣ инфекціи) стерилизованные растворы (2% до 5%) *paraotin'a* и *abrin'a*, ему удавалось вылѣчивать ихъ, вызывая такими впрыскиваніями искусственно лейкоцитозъ и фагоцитозъ подъ кожей, въ мѣстѣ инфекціи; вмѣстѣ съ тѣмъ животныя становились иммунными къ повторнымъ зараженіямъ вирулентными культурами.

Примѣняя тѣже растворы у морскихъ свинокъ при лѣченіи мѣстной экспериментальной бугорчатки, Павловскому²⁾ иногда удавалось получить благопріятные результаты, въ смыслѣ пріостановки процесса и образованія вокруг захваченныхъ лейкоцитами бациллъ плотной соединительнотканной капсулы, задерживающей дальнѣйшее распространеніе бактерій.

Бухштабъ³⁾, въ лабораторіи Пр. Павловскаго, вылѣчивалъ морскихъ свинокъ и голубей отъ холерной

1) Павловскій. О лѣченіи сибирской язвы искусственнымъ лейкоцитозомъ. Русс. Мед. 1894 г. № 16.

2) Павловскій. О лѣченіи мѣстной бугорчатки брюшины, суставовъ и подкожной клѣтчатки искусственнымъ лейкоцитозомъ. Русс. Мед. 1894 г. № 18.

3) Бухштабъ. Значеніе искусственно вызваннаго лейкоцитоза при холерной инфекціи. Русс. Мед. 1894 г. № 22 и 23.

инфекции, получавшейся введеніемъ бульонной холерной разводки въ брюшную полость, вызывая у нихъ искусственно лейкоцитозъ выпрыскиваніемъ туда же 1% стерилизованнаго раствора парауотин'а и абрин'а. Контрольныя свинки гибли черезъ 12—18 часовъ, — лѣченныя выживали. Вскрытіе черезъ 24 ч. послѣ зараженія (съ цѣлью выясненія эффекта дѣйствія выпрыскиваній парауотин'а и абрин'а), какъ контрольных, уже погибшихъ животныхъ, такъ и лѣченныхъ (убитыхъ хлороформированіемъ) давало чрезвычайно различную картину, какъ макроскопическую, такъ и микроскопическую: у контрольных — экссудатъ въ полости брюшины скудный, жидкій, подъ микроскопомъ наблюдается масса холерныхъ запятыхъ, лейкоцитовъ очень мало; у лѣченныхъ — экссудатъ обильный, густой, клейкій; микроскопическое изслѣдованіе показываетъ массу лейкоцитовъ, ни одной запятой; лейкоциты набиты слабо окрашивающимся распадомъ бактерій.

Maximum лейкоцитоза получается черезъ 24 часа; къ этому времени бактерій уже нѣтъ; черезъ 48 ч. лейкоцитозъ падаетъ, экссудатъ всасывается. Животное выживаетъ отъ выпрыскиванія смертельной дозы холерной разводки, сдѣланнаго черезъ 5 ч. послѣ предварительной инъекціи 0,5 куб. см. раствора парауотин'а; зараженное черезъ 24 часа послѣ такой инъекціи, — гибнетъ. Выжившія, благодаря описанному лѣченію, животныя иммунны по отношенію даже къ очень большимъ дозамъ холерныхъ культуръ.

Упомяну еще о наблюденіяхъ Loewy и Richter'a¹⁾. Вызывая у животныхъ лейкоцитозъ выпрыскиваніемъ тканевыхъ соковъ и альбумозоподобныхъ тѣлъ, главнымъ образомъ спермида, и заражая ихъ культурой пневмококка въ дозѣ, превышающей смертельную въ 3—4 раза, они постоянно получали благопріятный исходъ, при чемъ самое теченіе болѣзни было слабое, безъ рѣзко выраженныхъ симптомовъ. Такое благопріятное вліяніе лейкоцитоза авторы

¹⁾ Loewy и Richter. Deutsche med. Wochenschr. 1895 г., № 15.

приписываютъ, согласно съ мнѣніемъ Brieger'a, Kitasato и Wassermann'a, распаду лейкоцитовъ и освобождающимся при этомъ антитоксинамъ, нейтрализующимъ бактериальныя токсины.

Тѣ же авторы¹⁾ наблюдали измѣненія въ степени щелочности крови параллельно съ колебаніями въ количествѣ лейкоцитовъ. При введеніи въ кровь животнымъ нѣкоторыхъ веществъ: пептона, геміальбумозы, спермина и др., уже черезъ нѣсколько минутъ наблюдалось значительное уменьшеніе числа лейкоцитовъ и вмѣстѣ съ тѣмъ усиленіе щелочной реакціи крови; черезъ нѣсколько часовъ, съ наступленіемъ лейкоцитоза, щелочная реакція падала до нормы и даже ниже. Авторы объясняютъ это распадомъ бѣлыхъ шариковъ подѣ влияніемъ впрыснутыхъ веществъ, что косвенно, неизвѣстнымъ путемъ, вліяетъ на химическіе процессы въ организмѣ и повышеніе щелочности крови. Изъ наблюденій авторовъ усматривается нѣкоторая связь между усиленіемъ щелочности крови и повышеніемъ степени сопротивляемости организма инфекціоннымъ заболѣваніямъ, на что указывалъ уже Fodor²⁾.

Hofbauer³⁾, съ цѣлью вызвать искусственно лейкоцитозъ, какъ благотѣльную реакцію организма у родильницъ, страдавшихъ тяжелыми пуэрперальными процессами, примѣнялъ внутреннее употребленіе нуклеина и получилъ весьма благопріятные результаты: наблюдалось значительное улучшеніе общаго состоянія и мѣстныхъ процессовъ; температура поднималась въ первые часы послѣ принятія нуклеина, затѣмъ постепенно падала. Почти во всѣхъ случаяхъ наблюдались сильныя боли въ костяхъ, стихавшія вмѣстѣ съ ослабленіемъ болѣзни; авторъ объясняетъ ихъ усиленною дѣятельностью костнаго мозга по выработкѣ форменныхъ элементовъ крови.

1) Loewy и Richter. Deutsche med. Wochenschr. № 38, 1895 г.

2) Fodor. Centralblatt für Bakteriologie, 1890 г., т. VII.

3) Hofbauer. Centralbl. f. Gynäkol., 1896 г., № 17.

Приведенныя наблюденія съ достаточной ясностью освѣщаютъ огромное значеніе біологическихъ свойствъ самихъ клѣтокъ организма и продуктовъ ихъ жизнедѣятельности, тѣхъ защитительныхъ приспособленій, которыми самъ организмъ борется съ инфекціей.

Проф. Подвысоцкій ¹⁾, разсматривая лѣчение инфекціонныхъ болѣзней, справедливо говоритъ, что „искусственное вмѣшательство должно быть направлено лишь къ мѣстному или общему повышенію внутриклѣточного и внѣклѣточного разрушенія бактерій. Первое достигается искусственнымъ оживленіемъ, воспаленіемъ или обостреніемъ вяло и хронически протекающаго болѣзненнаго процесса.

Второму требованію удовлетворяетъ усиленное кормленіе больнаго легко усваиваемою пищею и предоставленіе организму условій жизни, наиболѣе выгодно вліяющихъ на развитіе жизненной энергіи всѣхъ его клѣточныхъ элементовъ“.

Съ этой точки зрѣнія крайне интересно изученіе вліянія такъ сказать естественныхъ, фізіологическихъ агентовъ, каковы — пищевыя вещества, — на возбужденіе лейкоцитоза, являющагося въ дѣлѣ самообороны организма однимъ изъ наиболѣе важныхъ факторовъ. Пищеварительный лейкоцитозъ въ настоящее время — фактъ общепризнанный въ наукѣ; интересна детальная разработка этого сложнаго и мало изученнаго вопроса, почему проф. С. М. Васильевъ и предложилъ мнѣ заняться изученіемъ одной изъ наименѣе разработанныхъ сторонъ его, а именно, сравнительнаго значенія различнаго рода пищевыхъ продуктовъ, какъ фізіологическихъ агентовъ, вызывающихъ большую или меньшую степень лейкоцитоза, — изученіемъ количественныхъ колебаній пищеварительнаго лейкоцитоза въ зависимости отъ того или другаго сорта пищи.

1) Проф. Подвысоцкій. Основы общей патологіи, т. II, С.-Пб., 1894 г., стр. 232.

Прежде чѣмъ изложить свои наблюденія по поставленному вопросу и полученія при этомъ нѣкоторыя заключенія, я постараюсь, по возможности кратко и въ общихъ чертахъ, изложить нѣкоторые важнѣйшіе факты и воззрѣнія, имѣющіеся въ наукѣ по вопросу о лейкоцитозѣ въ фізіологическомъ и патологическомъ состояніяхъ организма.

Глава I.

Число бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ уже въ предѣлахъ нормы подвержено очень большимъ колебаніямъ подѣ вліяніемъ многообразныхъ условій, почему мы встрѣчаемъ у различныхъ авторовъ, производившихъ счетъ бѣлыхъ шариковъ, сравнительно значительную разницу въ числахъ, какъ выражающихъ абсолютное количество лейкоцитовъ въ опредѣленномъ объемѣ крови (1 куб. милл.), такъ и отношеніе ихъ къ числу красныхъ шариковъ въ томъ же объемѣ. Приравъ во вниманіе результаты счисленія прежнихъ и новѣйшихъ авторовъ, можно признать за среднее нормальное число бѣлыхъ шариковъ 6—8000 въ одномъ куб. милл., въ предѣлахъ колебаній отъ 5 до 10000, при отношеніи къ эритроцитамъ въ среднемъ 1 : 850. — 750.

Что касается процентнаго содержанія въ крови отдѣльныхъ морфологическихъ разповидностей бѣлаго шарика, то, согласно выводамъ большинства авторовъ, можно приять, что въ крови содержится: многоядерныхъ или нейтрофильныхъ 70—80%, лимфоцитовъ (большихъ и малыхъ) 20—25%, переходныхъ формъ 5—10% и эозинофильныхъ 1—3% общаго числа лейкоцитовъ (по классификаціи Ehrlich'a ¹⁾). Усковъ ²⁾, который смотритъ на различныя формы бѣлыхъ шариковъ, какъ на послѣдовательныя фазы развитія одной о той же клѣтки, дѣлитъ ихъ съ этой

1) Г. Габричевскій. Очеркъ норм. и патол. морф. крови. Москва 1891 г.

2) Усковъ. Кровь, какъ ткань. С.-Пб. 1890 г.

точки зрѣнія на молодые элементы, около 18⁰/₀, зрѣлые, около 6⁰/₀ и незрѣлые, около 75⁰/₀ общаго числа лейкоцитовъ (его классификацію бѣлыхъ шариковъ съ точки зрѣнія морфологій ихъ, въ общемъ аналогичную системѣ Ehrlich'a, я не привожу). Какъ общее количество, такъ и процентныя отношенія различныхъ формъ бѣлыхъ шариковъ представляютъ значительныя колебанія.

Уже Вирховъ подраздѣлилъ увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ въ крови на лейкоцитозъ, — менѣе рѣзко выраженное, скоро переходящее увеличеніе количества бѣлыхъ шариковъ, получающееся отъ раздраженія главнымъ образомъ лимфатическихъ железъ, и — лейкемію — хроническій процессъ, съ громаднымъ увеличеніемъ числа бѣлыхъ шариковъ и весьма часто съ столь же значительнымъ уменьшеніемъ числа красныхъ. Въ настоящее время подъ лейкоцитозомъ разумѣютъ временное, переходящее увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ въ крови подъ вліяніемъ различныхъ причинъ, характеризующееся умноженіемъ главнымъ образомъ количества нейтрофиловъ.

Лейкоцитозъ наблюдается часто уже въ физиологическомъ состояніи, такъ, въ крови новорожденныхъ и въ первые дни по рожденіи число бѣлыхъ шариковъ значительно выше (въ 2--3 раза) въ сравненіи съ нормою для взрослыхъ (Deshm, Hauser, Schiff, Войно-Оранскій), при чемъ кровь новорожденныхъ и по процентному содержанію различныхъ формъ бѣлыхъ шариковъ рѣзко отличается отъ нормальной: процентъ молодыхъ и зрѣлыхъ (по Ускову) гораздо выше, незрѣлыхъ же меньше, чѣмъ у взрослыхъ (Войно-Оранскій)¹⁾.

Большинство авторовъ полагаютъ, что у взрослыхъ людей вплоть до глубокой старости, какъ общее количество бѣлыхъ шариковъ, такъ и процентныя отношенія отдѣльныхъ

1) Войно-Оранскій. Къ вопросу о морфологій крови новорожденныхъ. Дисс. С.-Пб. 1892 г.

видовъ ихъ остаются, при нормальныхъ условіяхъ, болѣе или менѣе постоянными. Въ недавнее время Соловьевъ¹⁾, производившій наблюденія надъ 30 стариками, въ возрастѣ отъ 60 до 93 лѣтъ, и 2 старухами — выше 100 лѣтъ, пришелъ къ заключенію, что количество бѣлыхъ шариковъ у лицъ до 75 лѣтняго возраста не представляетъ разницы съ таковымъ же у взрослыхъ. Съ 75-ти лѣтъ число бѣлыхъ шариковъ постепенно, хотя и не рѣзко, понижается (среднее количество лейкоцитовъ у 4 стариковъ, отъ 90 лѣтъ до 112, — 5960 въ 1 куб. мм.). При этомъ наблюдается: уменьшеніе, какъ абсолютное, такъ и относительное, количества молодыхъ элементовъ; увеличеніе въ томъ и другомъ отношеніи зрѣлыхъ и эозинофиловъ; уменьшеніе абсолютнаго количества незрѣлыхъ и увеличеніе ихъ процентнаго содержанія, сравнительно съ другими видами.

Подъ вліяніемъ приѣмовъ пищи наступаетъ обыкновенно такъ называемый пищеварительный лейкоцитозъ, который будетъ разсмотрѣнъ мною ниже.

На увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ въ крови беременных указываютъ уже Вирховъ въ „целлюлярной патологіи“, объясняющій это явленіе расширеніемъ лимфатическихъ сосудовъ матки, вмѣстѣ съ увеличеніемъ паховыхъ и поясничныхъ лимфатическихъ железъ и усиленнымъ метаморфозомъ веществъ въ маткѣ. Другіе изслѣдователи также подтверждаютъ существованіе лейкоцитоза во время беременности, — во второй половинѣ ея, — родовъ, а также и въ послѣродовомъ періодѣ, достигающаго въ послѣднемъ, въ случаяхъ осложненія какимъ либо патологическимъ процессомъ, огромныхъ размѣровъ (Malassez, Hauser, Fouassier, Ковина, Эккертъ, Острогорскій, Алалыкинъ, Rieder и др.).

Во время менструаціи, по наблюденіямъ нѣкоторыхъ авторовъ (Hauser), также наблюдается лейкоцитозъ.

1) Соловьевъ. Изслѣдованіе крови у стариковъ. Дисс. Сиб. 1894 г.

При патологических состояниях весьма часто наблюдается лейкоцитозъ. Отмѣчу такъ называемый воспалительный лейкоцитозъ, наблюдаемый въ большинствѣ острыхъ лихорадочныхъ заболѣваній инфекціоннаго происхожденія и выражающійся преимущественно увеличеніемъ числа нейтрофильныхъ, многоядерныхъ клѣтокъ. Особенно рѣзко выраженъ лейкоцитозъ при крупозной пневмоніи (Limbeck, Haue, Тумасъ, Усковъ, Rieder, Кикодзе, Петровъ), при которой число бѣлыхъ шариковъ бываетъ увеличено нерѣдко въ 2—3 раза и болѣе. Нѣкоторые авторы (Limbeck, Pick, Haue, Тумасъ) ставятъ степень лейкоцитоза въ зависимость отъ распространенія процесса въ легкихъ, по Rieder¹⁾, а также Кикодзе²⁾ не отмѣчаютъ такого параллелизма между степенью увеличенія количества бѣлыхъ шариковъ и размѣрами пораженія легкихъ; наблюденія Петрова³⁾, наоборотъ, подтверждаютъ заключеніе вышеприведенныхъ авторовъ. Что касается отдѣльныхъ морфологическихъ видовъ, то наблюдается увеличеніе процента многоядерныхъ, достигающее 85—94% (Rieder, Кикодзе). Въмѣстѣ съ паденіемъ температуры во время кризиса понижается и количество бѣлыхъ шариковъ до нормы и даже ниже, при чемъ, по наблюденіямъ Кикодзе⁴⁾, иногда бываетъ наступивъ кризиса значительное поднятіе числа бѣлыхъ шариковъ. По наблюденіямъ многихъ авторовъ, отсутствіе лейкоцитоза при крупозной пневмоніи имѣетъ неблагоприятное прогностическое значеніе: такіе случаи протекаютъ очень тяжело и нерѣдко имѣютъ летальный исходъ. Jaksch⁵⁾

1) Rieder. Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose, 1892 г., Leipzig.

2) Кикодзе. Патологическая анатомія крови при крупозномъ воспаленіи легкихъ. Дисс. С.-Пб. 1890 г.

3) В. Петровъ. Наблюденія надъ лейкоцитозъ при круп. пневм. и надъ вліяніемъ на него ртути въ малыхъ терапевтическихъ дозахъ. Дисс. С.-Пб. 1895 г.

4) I. c.

5) Jaksch. Ueber die prognostische Bedeutung bei der croupöser Pneumonie auftretenden Leukocytose. Centralblatt f. klin. Med., 1892 г., № 5.

даже совѣтуетъ, въ случаяхъ отсутствія лейкоцитоза при крупозной пневмоніи, назначать средства, искусственно вызывающія лейкоцитозъ, какъ, напр., пилокарпинъ, нуклеинъ. К и к о д з е ¹⁾ тоже отмѣчаетъ значеніе для прогноза счисленія бѣлыхъ шариковъ: случаи съ рѣзко выраженнымъ лейкоцитозомъ въ его наблюденіяхъ имѣли благопріятное теченіе, наоборотъ, при отсутствіи лейкоцитоза, можно было ожидать тяжелыхъ формъ болѣзни и даже летальнаго исхода, что и дѣйствительно оправдывалось; между тѣмъ L i m b e c k и P i c k наблюдали сильный лейкоцитозъ въ случаяхъ тяжелыхъ, съ смертельнымъ исходомъ. Опыты Ч и с т о в и ч а ²⁾ на животныхъ показали, что зараженіе мало вирулентными культурами диплококка всегда сопровождается рѣзко выраженнымъ лейкоцитозомъ, и животные поправляются; при зараженіи сильно вирулентными культурами, лейкоцитозъ отсутствуетъ, если даже вводитъ одновременно вещества, вызывающія лейкоцитозъ,--- вѣроятно, вслѣдствіе сильнаго отравленія токсинами диплококковъ,--- животные гибнутъ. Поэтому, наличность лейкоцитоза говоритъ противъ вирулентности диплококка, и прогнозъ будетъ благопріятенъ, если нѣтъ другихъ осложняющихъ болѣзнь неблагопріятныхъ моментовъ, напр., порока сердца, воспаленія мозговыхъ оболочекъ, обширнаго распространенія процесса въ легкихъ, препятствующаго достаточной газаци и кровообращенію въ маломъ кругу,--- въ такихъ случаяхъ болѣзнь оканчивается смертельно и при существованіи значительнаго лейкоцитоза.

При воспаленіи серозныхъ оболочекъ: плевритѣ, перитонитѣ, менингитѣ, перикардитѣ наблюдаютъ умѣренныя степени лейкоцитоза (L i m b e c k, R i e d e r, P i c k и др.); однако, гнойныя воспаленія даютъ высокій лейкоцитозъ.

1) I. c.

2) Ч и с т о в и ч ѣ. Объ измѣненіяхъ количества лейкоцитовъ въ крови при крупоз. воспал. легкихъ съ смертельнымъ исходомъ. Вол. газ. Веткина, 1894 г., № 6.

При туберкулезныхъ пораженіяхъ серозныхъ оболочекъ, наоборотъ, количество бѣлыхъ шариковъ остается нормальнымъ, или даже понижается, такъ что отсутствіе лейкоцитоза является чрезвычайно важнымъ дифференціально діагностическимъ признакомъ между гнойнымъ и бугорковымъ менингитомъ (Limbeck, Rieder, J. Weiss и др.)

Точно также и при септическихъ заболѣваніяхъ (Sepsis, pfaemia, endocarditis ulcerosa, angina phlegmonosa) всѣ наблюдатели (Patrigeon, Hauser, Pée, Halla, Rieder и др.) подтверждаютъ существованіе сильнаго лейкоцитоза, вопреки мнѣнію Limbeck'a¹⁾, что септические процессы, не сопровождающіеся экссудацией въ ткани, не даютъ увеличенія числа бѣлыхъ шариковъ и что высокая степень лейкоцитоза указываетъ на образованіе экссудата, богатаго клѣточными элементами. Limbeck, ссылаясь на опыты Чистовича съ диплококкомъ Frankel-Weichselbaum'a, думаетъ, что, быть можетъ, и при септическихъ заболѣваніяхъ степень лейкоцитоза находится въ связи съ большей или меньшей вирулентностью заражающихъ данный организмъ культуръ стафилококка и стрептококка.

Показанія авторовъ относительно степени лейкоцитоза при дифтеритѣ нѣсколько разнорѣчивы: одни (Bouchut, Dubrisay, Felsenthal) находили очень значительный лейкоцитозъ, другіе (Pée, Rieder) только умеренный, вѣроятно, въ зависимости отъ тяжести заболѣванія. Schlesinger²⁾, изучавшій вліяніе антидифтеритной сыворотки на количество бѣлыхъ шариковъ въ крови надъ 24 больными дифтеритомъ дѣтьми, при чемъ предварительное изслѣдованіе крови было произведено до перваго вырекивания сыворотки, пришелъ къ слѣдующимъ заключеніямъ:

1) Limbeck. Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. 2. Auflage. Jena 1896 г.

2) Schlesinger. Die Leukocytose bei Diphtherie. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 19, Heft V—VI.

степень лейкоцитоза была различна, въ зависимости, повидимому, отъ времени, протекшаго съ момента заболѣванія.

У больныхъ, изслѣдованныхъ въ 1-ый и 2-ой день заболѣванія, наблюдалась наибольшая степень лейкоцитоза: чѣмъ дальше отъ начала болѣзни, тѣмъ меньше — лейкоцитозъ. Авторъ отмѣчаетъ любопытную въ прогностическомъ отношеніи особенность: лейкоцитозъ въ случаяхъ съ благопріятнымъ теченіемъ и исходомъ съ нѣкоторыми колебаніями постепенно уменьшается, напротивъ, остается на одной высотѣ, или даже усиливается въ случаяхъ съ летальнымъ исходомъ. Дѣйствіе антидифтеритной сыворотки, по наблюденіямъ автора, выражается въ уменьшеніи первоначальнаго лейкоцитоза, черезъ нѣкоторое время снова поднимающагося, хотя и не до той же высоты, — уменьшеніе тѣмъ незначительнѣе, чѣмъ тяжелѣе форма заболѣванія.

Большинство авторовъ описываютъ рѣзкое увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ при скарлатинѣ (Halla, Rieder, Felsenthal, Limbeck и др.).

По Кочеткову ¹⁾, наблюдается параллелизмъ между степенью лейкоцитоза и тяжестью заболѣванія. Онъ разбиваетъ свои наблюденія на 3 группы: легкіе случаи (8), — количество бѣлыхъ шариковъ отъ 10 до 20 тыс. въ 1 куб. милл., относительное количество перезрѣлыхъ (полинуклеарныхъ) повышено на 20—30 %, количество лимфоцитовъ соотвѣтственно этому уменьшено; какъ характерная особенность наблюдается увеличеніе числа эозинофильныхъ клѣтокъ, — число ихъ, паростая постепенно, достигаетъ сравнительно большой величины (до 15 %) и затѣмъ, къ концу болѣзни, постепенно падаетъ до нормы; случаи болѣе тяжелые (5) съ исходомъ въ выздоровленіе представляютъ тѣ же измѣненія только въ болѣе рѣзко выраженной степени, — количество бѣлыхъ шариковъ во всѣхъ случаяхъ

¹⁾ Кочетковъ. Морфологическія измѣненія крови при скарлатинѣ. Дисс. Сиб. 1891 г.

выше 20000. 3-я группа — 10 случаев, всё съ смертельнымъ исходомъ; количество бѣлыхъ шариковъ во всѣхъ почти случаяхъ превышаетъ 30000, количество перерѣзныхъ (до 98 % въ первые дни заболѣванія) остается постояннымъ, не падая до нормы съ исчезаніемъ сыпи, и лишь немного понижается противъ первоначальной величины; количество эозинофиловъ не только не повышается, но, нѣсколько поднявшись въ началѣ, быстро падаетъ до нуля; въ нѣкоторыхъ случаяхъ они даже совершенно отсутствуютъ. По наблюденіямъ Кочеткова, лейкоцитозъ при скарлатинѣ продолжается довольно долго еще и послѣ паденія температуры, на что указываютъ также Felsenthal и Limbeck. Рѣзко выраженный лейкоцитозъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ, напр., при атипичной скарлатинѣ (безъ сыпи, съ неопредѣлившейся еще сыпью) можетъ служить важнымъ діагностическимъ признакомъ для отличія скарлатины отъ кори, такъ какъ при послѣдней болѣзни лейкоцитозъ обыкновенно не наблюдается, чаще, напротивъ, получаются субнормальные цифры (Limbeck, Rieder, Felsenthal и др.)

Существуютъ еще указанія на большую или меньшую степень лейкоцитоза при розѣ, оспѣ, остромъ суставномъ ревматизмѣ.

При возвратномъ тифѣ значительный лейкоцитозъ наблюдается во время приступа (Далчинскій, Гейденрейхъ), послѣ приступа число лейкоцитовъ понижается до нормы и даже ниже — (Усковъ)¹⁾. При холерѣ уже Virchow'ымъ отмѣчено увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ; въ последнее время рѣзкій лейкоцитозъ при холерѣ наблюдали Хетагуровъ, Окладныхъ, Вієгнаскі; въ тяжелыхъ случаяхъ съ смертельнымъ исходомъ получалось огромное увеличеніе числа лейкоцитовъ — до 40—50000 въ 1 куб. мм.

1) Усковъ. Нѣсколько отвѣтовъ съ секц. стола клиницисту. Арх. біол. наукъ. т. 2, 1893 г.

Указанія авторовъ на существованіе лейкоцитоза при туберкулезѣ легкихъ довольно противорѣчивы; большинство отмѣчаетъ умеренный лейкоцитозъ лишь въ позднѣйшихъ тяжелыхъ стадіяхъ болѣзни. Stein и Erbmann¹⁾, занимавшіеся спеціально этимъ вопросомъ, находили нормальное число лейкоцитовъ въ начальномъ періодѣ болѣзни; лейкоцитозъ наблюдался въ случаяхъ съ кровохарканіемъ, а также въ дальнѣйшихъ періодахъ болѣзни, съ наступленіемъ распада легочной ткани, образованіемъ кавернъ, высокой температурой, — что, быть можетъ, находится въ связи съ осложненіемъ бугорчатки вторичной инфекціей піогенными бактеріями. Такой смѣшанной инфекціей объясняетъ появленіе лейкоцитоза при туберкулезѣ также Limbeck²⁾, такъ какъ въ чистомъ видѣ туберкулезная инфекція, по его мнѣнію, никогда не даетъ лейкоцитоза.

При брюшномъ тифѣ, въ противоположность большинству инфекціонныхъ заболѣваній, очень многіе изслѣдователи констатировали отсутствіе лейкоцитоза и даже перѣдко уменьшеніе числа бѣлыхъ шариковъ въ сравненіи съ нормой (Halla, Тумасъ, Пауемъ, Limbeck, Усковъ, Rieder, Хетагуровъ и др.). Что касается относительнаго содержанія различныхъ формъ бѣлыхъ шариковъ, то, по Ускову³⁾ и Хетагурову⁴⁾, количество перезрѣлыхъ (многоядерныхъ) понижается до 50% и даже менѣе — общаго числа бѣлыхъ шариковъ; уменьшеніе процента перезрѣлыхъ связано съ параллельнымъ увеличеніемъ главнымъ образомъ зрѣлыхъ, а не молодыхъ. Такимъ образомъ брюшной тифъ представляетъ совершенно противоположныя, въ сравненіи съ крупозной пневмоніей, колебанія, какъ общаго

1) Stein и Erbmann. Archiv für klin. med. Bd. 56.

2) Limbeck. 1. с. стр. 264.

3) Усковъ. Кровь, какъ ткань. 1890 г.

4) Хетагуровъ. Патолого-анатомическія измѣненія крови при брюшномъ тифѣ. С.-Пб. 1891 г. Дисс.

числа бѣлыхъ шариковъ, такъ и относительнаго содержанія различныхъ формъ.

Не наблюдается лейкоцитозъ также и при перемежающейся лихорадкѣ: нѣкоторые авторы отмѣчаютъ даже очень значительное уменьшеніе числа лейкоцитовъ на высотѣ приступа, только постепенно и медленно возвращающееся затѣмъ къ нормѣ послѣ приступа (Pée, Романовскій, Kelsch).

Увеличеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ послѣ потерь крови замѣчено было уже давно (Nasse, Remak, Henle). Затѣмъ этотъ фактъ былъ подтвержденъ многочисленными наблюденіями, какъ у людей, при самопроизвольныхъ кровотеченияхъ, послѣ кровопусканій, операций, такъ и экспериментальнымъ путемъ на животныхъ (Lyon, Miculicz, Rieder и др.). При этомъ наблюдается значительное увеличеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, не только относительное, въ виду большой потери красныхъ, но и абсолютное. Антокопенко¹⁾, производившій большія кровопусканія у собакъ (отъ $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{2}$ всей массы крови), пришелъ къ слѣдующимъ выводамъ: увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ, начинаясь съ первыхъ часовъ послѣ кровопусканія, достигаетъ maximum'a въ концѣ первыхъ сутокъ (главнымъ образомъ возрастаетъ $\%$ молодыхъ и незрѣлыхъ); въ слѣдующіе дни до конца первой недѣли лейкоцитозъ продолжается, хотя въ болѣе слабой степени, затѣмъ, въ концѣ 1-ой недѣли, замѣчается вторичное поднятіе числа лейкоцитовъ съ весьма значительнымъ повышеніемъ $\%$ лимфоцитовъ и потомъ наступаетъ постепенное уменьшеніе числа бѣлыхъ шариковъ до нормы. Если сдѣлано вторичное кровопусканіе, то снова получаютъ тѣ же явленія лейкоцитоза, завершаясь въ болѣе короткій срокъ;

1) Антокопенко. Объ измѣненіи морфологическаго состава крови и нѣкоторыхъ измѣненіяхъ костнаго мозга трубчатыхъ костей подъ вліяніемъ большихъ кровопусканій. Дисс. 1893 г. С.-Пб.

вторичнаго лейкоцитоза при этомъ не паступаетъ; при повтореніи кровопусканія въ третій разъ, лейкоцитозъ не получается вовсе. ... Постгеморрагическій лейкоцитозъ объясняютъ усиленнымъ поступленіемъ въ кровеносные сосуды тканевыхъ соковъ, разводящихъ кровь, а также лимфы и хилуса, приносящихъ большія количества лейкоцитовъ изъ лимфатическихъ желёзъ и селезенки.

Изъ патологическихъ состояній, сопровождающихся въ большинствѣ случаевъ лейкоцитозомъ, нужно отмѣтить еще кахектическую стадію хроническихъ, сопровождающихся анеміей заболѣваній, особенно злокачественныхъ новообразованій (саркома, ракъ).

Первое болѣе обстоятельное описаніе этой формы лейкоцитоза, такъ называемаго кахектически-гидремического, принадлежитъ Escherich'y¹⁾, наблюдавшему его при кахекси, вслѣдствіе различныхъ тяжелыхъ хроническихъ болѣзней, какъ нагноеніе костей, нефритъ, ракъ; одновременно онъ находилъ при этомъ также уменьшеніе числа красныхъ шариковъ и гемоглобина.

Наиболѣе подвергся разработкѣ вопросъ о лейкоцитозѣ при раковой кахекси. Не буду перечислять многочисленныхъ изслѣдованій, съ положительностью констатировавшихъ въ большинствѣ наблюдавшихся случаевъ (не во всѣхъ) злокачественныхъ новообразованій, главнымъ образомъ рака, наличность лейкоцитоза, иногда очень высокаго (Limbeck²⁾) приводитъ случай рака лѣвой почки у женщины, гдѣ количество бѣлыхъ шариковъ въ нѣсколько дней поднялось съ 18541 до 80514). Нѣсколько останавлиюсь на недавно вышедшей обстоятельной работѣ д-ра Рубинштейна³⁾, изъ патологическаго института Проф. В. А. Афанасьева въ

1) Escherich. Hydrämische Leukocytose. Berliner klin. Wochenschr. 1884 г. № 10.

2) Limbeck. I. с. стр. 269.

3) Г. Рубинштейнъ. Количественныя и качественныя измѣненія состава крови при раковыхъ заболѣваніяхъ. Юрьскъ 1896 г.

Юрьевъ, по вопросу объ измѣненіяхъ состава крови при ракъ.

Выводы автора основываются на изслѣдованіи 95 случаевъ рака разныхъ органовъ. Почти въ 90% наблюдался лейкоцитозъ, при чемъ, если исключить случаи съ содержаніемъ бѣлыхъ шариковъ отъ 8 до 9 тысячъ въ 1 куб. милл., причисляемые авторомъ къ слабому лейкоцитозу, то остается около 80%, представляющихъ большую или меньшую степень несомнѣннаго лейкоцитоза, достигающаго иногда высокихъ цифръ (30—40000 въ 1 куб. милл.), при средней цифрѣ изъ всѣхъ изслѣдованій 15095 лейкоцитовъ въ 1 куб. милл. Съ морфологической стороны наблюдается увеличеніе числа полиморфныхъ клѣтокъ (80—95%) и уменьшеніе лимфоцитовъ; количество эозинофиловъ обыкновенно уменьшено, хотя имѣются немногія (8% всѣхъ случаевъ) наблюденія съ повышеніемъ числа эозинофиловъ сравнительно съ нормой. Повидимому, какъ показали нѣкоторыя наблюденія автора, отсутствіе или значительное пониженіе % эозинофиловъ можетъ указывать на близость летальнаго исхода. Остановливаясь на выясненіи причинъ лейкоцитоза при ракъ, авторъ не находитъ связи между степенью лейкоцитоза и степенью другихъ измѣненій въ крови (количества красныхъ шариковъ и гемоглобина), или же степенью маразма, — тоже и относительно локализациі опухоли; за то онъ нашелъ постоянную связь между степенью лейкоцитоза и изъязвленіемъ опухоли, такъ что считаетъ послѣднее необходимымъ условіемъ лейкоцитоза при ракъ.

Перехожу теперь къ краткому обзору данныхъ по лейкоцитозу, получаемому экспериментально, путемъ введенія различныхъ веществъ въ организмъ, а также подъ вліяніемъ различныхъ механическихъ и физическихъ моментовъ, вызывающихъ колебанія въ содержаніи бѣлыхъ шариковъ въ циркулирующей крови; вмѣстѣ съ тѣмъ коснусь существующихъ въ наукѣ теоретическихъ воззрѣній на меха-

низмъ и причины этихъ колебаній, хотя и до сихъ поръ не имѣется теоріи, съ достаточной основательностью и полнотой объясняющей факты и явленія, полученные путемъ наблюденій и эксперимента.

Limbeck¹⁾ производилъ опыты надъ собаками, подвергнутыми предварительному суточному голоданію, вырыскивая имъ въ колѣнный суставъ бульонныя культуры, — главнымъ образомъ пиогенныхъ бактерій (*Staphylococcus pyogenes aureus*, *albus*, *Streptococcus pyogenes* и мн. др.). При этомъ всегда получался весьма сильный лейкоцитозъ, достигая maximum'a черезъ 6—24 часа: количество лейкоцитовъ увеличивалось въ 2—3 раза и болѣе противъ нормы; нарастаніе шло преимущественно на счетъ многоядерныхъ.

Limbeck находитъ связь между общимъ лейкоцитозомъ и мѣстными явленіями экссудации: чѣмъ значительнѣе экссудатъ и инфильтрація на мѣстѣ инъекціи, тѣмъ рѣзче выраженъ и лейкоцитозъ общій, что зависитъ отъ степени вирулентности и количества вводимыхъ культуръ или продуктовъ ихъ обмѣна, дѣйствующихъ положительно химіотактически на лейкоцитовъ и такимъ влияніемъ привлекающихъ ихъ въ огромномъ количествѣ въ кровяное русло; при этомъ онъ не касался вопроса, происходитъ ли новообразование клѣточныхъ элементовъ въ кровеобразныхъ органахъ, или же оттуда извлекаются только готовые клѣтки. Buchner²⁾ доказалъ, что именно бѣлковые вещества самихъ бактерій, такъ называемые бактериенпротенны оказываютъ положительное химіотактическое влияніе на лейкоцитовъ и вызываютъ сильный лейкоцитозъ, а не продукты ихъ разложенія, какъ триметиламинъ, лейцинъ, тирозинъ и др. Наибольшій лейкоцитозъ онъ наблюдалъ подъ влияніемъ протейна *bacilli pyocyanei*. Buchner примѣнялъ также ра-

1) Limbeck. Klinisch. und experimentel. über die entzündliche Leukocytose. Zeitschr. für Heilkunde 1890 г. Bd. 10—11.

2) Buchner. Die chem. Reiz. der Leukocyt. und deren Bez. zur Entz. und Eiter. Berlin. klin. Wochenschr. 1890 г.

стительные казеины, близкіе къ бактериепротеинамъ, — глютенказеинъ, легуминъ, алкалинальбуминаты крови — и получалъ такое же дѣйствіе.

Изучались также и лѣкарственные вещества въ смыслѣ вліянія ихъ на количество бѣлыхъ шариковъ въ крови. — Первые наблюденія въ этомъ направленіи сдѣланы Hirt'омъ¹⁾, такъ, онъ находилъ, что употребленіе тоническихъ средствъ, какъ t-ra amara, t-ra chinae, увеличиваетъ число лейкоцитовъ. Binz²⁾ и его ученикъ Meyer доказали, что внутренніе приемы камфоры, эфирныхъ маселъ, напр., ol. terebinthin., возбуждаютъ лейкоцитозъ; точно также увеличиваетъ число лейкоцитовъ въ 2—3 раза эфиръ, особенно укисенный. Такое же точно вліяніе на умноженіе бѣлыхъ шариковъ въ крови оказываютъ, по изслѣдованіямъ Pohl'я³⁾, очень многія вещества изъ разряда такъ называемыхъ tonica, stomachica и др. Особенно сильное дѣйствіе оказываютъ, по его наблюденіямъ, пахучія масла — анисовое, мятное и др., а также горечи — extr. absintii, extr. gentianae и мн. др.

Эти наблюденія, сдѣланныя Pohl'емъ на собакахъ черезъ введеніе имъ испытываемыхъ веществъ въ желудокъ, были подтверждены также другими изслѣдователями (Binz, Limbeck) и на человѣкѣ. Впослѣдствіи чаще вводили вещества посредствомъ подкожныхъ и внутривенныхъ инъекцій.

Уже въ началѣ 80-хъ годовъ A. Schmidt и его ученики Hoffmann, Samson-Himmelstjerna, Heyl, Groth и др. наблюдали уменьшеніе числа бѣлыхъ шариковъ при вырѣкиваніи въ кровь животныхъ: гниющихъ жидкостей, гноя, раствора гемоглобина, пептона и др. Изслѣ-

1) Hirt. Müller's Archiv 1856 г.

2) Binz. Ueber einige Wirkungen ätherischer Oele. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. V.

3) Pohl. Ueber den Einfluss von Arzneistoffen auf die Zahl der kreisenden weissen Blutkörperchen. Arch. f. Exper. Path. u. Pharm. Bd. XXV.

дованія новѣйшихъ авторовъ, Roemer'a¹⁾, Rieder'a²⁾, а главнымъ образомъ Löwit'a³⁾ и многихъ другихъ показали, что въ ближайшіе моменты послѣ введенія въ организмъ самыхъ разнообразныхъ агентовъ, вызывающихъ лейкоцитозъ, наблюдается, какъ первичное явленіе, весьма значительное уменьшеніе числа лейкоцитовъ. Это явленіе получило различныя названія у разныхъ авторовъ, — такъ, Löwit называетъ такое обѣдненіе крови бѣлыми шариками лейколизомъ въ случаяхъ, когда, по его мнѣнію, убыль лейкоцитовъ зависитъ отъ распада послѣднихъ въ крови подъ вліяніемъ вводимыхъ веществъ, и лейкопенией, — когда такое обѣдненіе, подъ вліяніемъ различныхъ механическихъ и физическихъ инсультовъ, получается вслѣдствіе недостаточнаго образованія молодыхъ элементовъ въ кроветворныхъ органахъ и замедленнаго потому поступленія ихъ въ циркулирующую кровь. Гольцманъ⁴⁾ такое состояніе крови называетъ алейкоцитозомъ. Въ настоящее время большинство авторовъ называютъ отклоненіе отъ нормы количества бѣлыхъ шариковъ въ сторону пониженія гиполейкоцитозомъ, а въ сторону повышенія — гиперлейкоцитозомъ.

Löwit производитъ опыты съ впрыскиваніемъ въ кровь кроликамъ разнообразныхъ веществъ, каковы: геміальбумоза, пепсинъ, пептолъ, нуклеинъ, нуклеиновая кислота, бактериійные протеины, экстрактъ пивовъ, мочева кислота, туберкулины и др.; при этомъ уже въ первыя минуты послѣ впрыскиванія получается значительное паденіе количества бѣлыхъ шариковъ въ крови, затѣмъ, какъ послѣдовательная стадія, развивается сильный лейкоцитозъ.

1) Roemer. Ueber den formativen Reiz der Proteine Buchner's auf Leukocyten. Berlin. klin. Wochenschr. 1891 г.

2) Rieder. Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose 1892 г., Leipzig.

3) Löwit. Studien zur Physiol. und Pathol. des Blutes und der Lymph. Jena. 1892 г.

4) Гольцманъ. Къ вопросу о лейкоцитозѣ. Дисс. С.-Пб. 1893 г.

Вериго ¹⁾, впрыскивая кроликамъ въ ушную вену культуры различныхъ бактерій, какъ то: сибирской язвы, туберкулеза, *bacilli pyocyaneæ* и др. а также взвѣшенный въ водѣ порошокъ кармина, всегда находилъ черезъ 2—15 мин. гиполейкоцитозъ, въ случаѣ смерти животнаго продолжавшійся до конца и смѣнявшійся, при выживаніи, гиперлейкоцитозомъ. Микроскопическія изслѣдованія органовъ животныхъ, убитыхъ въ періодъ гиполейкоцитоза, убѣдили Вериго въ томъ, что лейкоциты, захвативъ бактерій, а также и другія взвѣшенныя во впрыскиваемой жидкости частицы, скопляются въ капиллярахъ внутреннихъ органовъ, — въ легкихъ, селезенкѣ и, главнымъ образомъ, въ печени.

Такой же гиполейкоцитозъ, смѣняющійся черезъ нѣсколько часовъ лейкоцитозомъ, наблюдалъ Е. Боткинъ ²⁾ при подкожномъ впрыскиваніи кроликамъ растворовъ пептона, альбумозъ и барить-альбумозъ. Медвѣдевъ ³⁾ наблюдалъ при впрыскиваніи собакамъ пептона значительный гиполейкоцитозъ, — черезъ сутки наступалъ гиперлейкоцитозъ. Его же опыты съ инъекціей хинина (2 % растворъ *chinini muriat.*) показали, что уменьшенія числа бѣлыхъ шариковъ почти не наблюдается: уже въ теченіи 2-го часа послѣ инъекціи количество лейкоцитовъ замѣтно увеличивается, — черезъ 2—3 часа дѣлается больше въ 2—3 раза. Гольцманъ ⁴⁾ производилъ опыты на собакахъ съ впрыскиваніемъ въ кровь скипидара (1:10 масла), а также съ введеніемъ чистаго скипидара (5—15 к. ст.) въ желудокъ; какъ первоначальный эффектъ въ тѣхъ и другихъ опытахъ наступало уменьшеніе числа бѣлыхъ шариковъ.

1) Вериго. Роль бѣл. кров. шариковъ, какъ защитниковъ крови. Воен. мед. журн. 1892 г. № 11.

2) Е. Боткинъ. Къ вопросу о вліяніи альбумозъ и пептоновъ на нѣкоторыя функціи животнаго организма. Дисс. 1893 г. СПб.

3) Медвѣдевъ. Объ отношеніи лейкоцитовъ къ поступленію въ кровь нѣкоторыхъ веществъ. Дисс. 1893 г. СПб.

4) Гольцманъ, l. c.

При инъекціяхъ въ кровь рѣзкое уменьшеніе наблюдается уже черезъ нѣсколько минутъ, смѣняясь черезъ 1—2 часа сильнымъ лейкоцитозомъ. При вливаніяхъ въ желудокъ — алейкоцитозъ черезъ 1—2 часа, черезъ 24 часа — лейкоцитозъ. Повторными вливаніями можно поддерживать лейкоцитозъ въ теченіе продолжительнаго времени, при чемъ явленій привыканія не замѣчается; лейкоцитозъ проходитъ при прекращеніи вливаній черезъ 1—2 сутокъ. При впрыскиваніи скипидара въ селезенку быстрое наступленіе алейкоцитоза было выражено еще рѣзче. Авторъ произвелъ нѣсколько опытовъ надъ спленотомированными животными и нашелъ, что инъекціи скипидара въ кровь такимъ лишеннымъ селезенки животнымъ не вызываютъ у нихъ явленій алейкоцитоза. Послѣ инъекціи культуръ сибирской язвы спленотомированному кролику наступало постепенное уменьшеніе числа лейкоцитовъ; у спленотомированной же собаки такія инъекціи сибиреязвенной культуры вовсе не вызывали алейкоцитоза. Эти наблюденія привели автора къ заключенію, что селезенка имѣетъ большое значеніе въ происхожденіи скипидарнаго алейкоцитоза, а можетъ быть, на основаніи опытовъ съ инъекціями культуръ сибирской язвы, и болѣе общее значеніе.

Георгіевскій ¹⁾ повторилъ наблюденія надъ вліаніемъ вырѣзыванія селезенки на теченіе лейкоцитоза, при этомъ онъ въ своихъ опытахъ не примѣнялъ предварительнаго хлороформированія животныхъ, такъ какъ хлороформированіе само по себѣ оказываетъ замѣтное вліаніе на морфологическій составъ крови. Изъ наблюденій Борисова ²⁾ и затѣмъ Попова ³⁾ надъ колебаніями количества

1) Георгіевскій. Къ вопросу о лейкоцитозѣ у животныхъ, лишенн. селезенки. Дисс. С.-Пб. 1895 г.

2) Борисовъ. Вліаніе хлороформированія на морфологію крови и дѣятельность лейкоцитовъ. Русск. мед. 1894 г., №№ 1, 2, 3.

3) Поповъ. О вліаніи наркоза на лейкоцитозъ и алейкоцитозъ. Дисс. С.-Пб. 1895 г.

бѣлыхъ шариковъ въ крови собакъ, подъ вліяніемъ хлороформированія, оказалось, что ингаляціи хлороформа вызываютъ уже въ первые часы послѣ наркоза (черезъ 1—2 ч.) рѣзкій лейкоцитозъ, продолжающійся и на другой день, затѣмъ число лейкоцитовъ, постепенно уменьшаясь, падаетъ до нормы лишь на пятый или шестой день.

Георгіевскій въ своихъ опытахъ съ введеніемъ въ вены кроликовъ и собакъ, нормальныхъ и сплетеномированныхъ, холерныхъ культуръ, сибиреязвенныхъ и скипидара убѣдился, въ противоположность заключеніямъ Гольцмана, что реакція крови во всѣхъ случаяхъ остается одинаковой у нормальныхъ животныхъ и у лишенныхъ селезенки; опъ отличаетъ, между прочимъ, что при употребленіи скипидара первая стадія реакціи крови — уменьшеніе количества лейкоцитовъ — обыкновенно бываетъ недостаточно выражена.

Goldscheider и Jacob¹⁾ впрыскивали животнымъ различныя вещества, уже употреблявшіяся для этой цѣли и другими авторами: геміальбумозу, пукленинъ, туберкулинъ, бактеріепротенны и др. и также наблюдали въ результатъ гиперлейкоцитозъ, которому предшествовалъ вначалѣ значительный гиполейкоцитозъ. Тоже получили они съ примѣсью глицеринокарболовыхъ вытяжекъ изъ различныхъ органовъ: селезенки, gl. thymus, костнаго мозга; при употребленіи экстрактовъ изъ почекъ, печени, щитовидной и поджелудочной железъ никакихъ измѣненій въ содержаніи лейкоцитовъ не наблюдалось.

Упомяну еще объ опытахъ Леша²⁾ съ впрыскиваніями туберкулина животнымъ зараженнымъ туберкулезомъ, изъ которыхъ видно, что гиполейкоцитозъ наступаетъ у нихъ черезъ 2—4 часа послѣ инъекціи туберкулина, смѣ-

1) Goldscheider und Jacob. Ueber die Variationen der Leukocytose. Zeitschrift für klin. med. Bd. XXV. 1894 г.

2) Лешъ. Дѣйствіе туберкулина на бѣл. кров. шарики у туберкулезныхъ животныхъ. Дисс. С.-Пб. 1896 г.

паясь на другой день гиперлейкоцитозомъ, максимумъ котораго наступаетъ лишь на третій день (у здоровыхъ на второй).

Епифановъ ¹⁾ производилъ наблюденія надъ вліяніемъ подкожныхъ впрыскиваній спермина и мускуса на колебаніе содержанія бѣлыхъ шариковъ въ крови здоровыхъ людей, а также больныхъ брюшнымъ тифомъ и крупозной пневмоніей, при чемъ получили такіе результаты: впрыскиваніе спермина (одинъ правецевскій шприцъ стерилизованнаго 2% раствора спермина пр. Пеля) и мускуса (одинъ куб. сант. T-rae Moschi) у здоровыхъ людей вызывало сначала уменьшеніе количества бѣлыхъ шариковъ, а затѣмъ — лейкоцитозъ, достигавшій максимума черезъ 3—5 часовъ. Колебанія въ числѣ шариковъ, какъ въ періодъ уменьшенія, такъ и во время лейкоцитоза, происходили на счетъ многоядерныхъ элементовъ; другіе виды бѣлыхъ шариковъ представляли лишь незначительное колебаніе. У брюшно-тифозныхъ инъекціи, какъ спермина, такъ и мускуса, въ разгаръ болѣзни, не даютъ сколько либо значительныхъ колебаній въ количествѣ лейкоцитовъ, а въ тяжелыхъ случаяхъ наблюдалось иногда уменьшеніе, безъ послѣдующаго лейкоцитоза. Въ концѣ болѣзни впрыскиванія даютъ колебанія въ числѣ лейкоцитовъ, аналогичныя таковымъ же у здоровыхъ. У больныхъ крупозной пневмоніей впрыскиванія спермина и мускуса, сдѣланныя въ разгаръ болѣзни, задолго до кризиса, или не вызывали никакихъ измѣненій въ количествѣ лейкоцитовъ, или же получалось незначительное повышеніе уже существующаго воспалительнаго лейкоцитоза. Впрыскиванья же, произведенныя незадолго до кризиса (наканунѣ или въ день кризиса), обыкновенно давали уменьшеніе общаго числа лейкоцитовъ.

1) Епифановъ. О вліяніи подкожныхъ впрыскиваній спермина и мускуса на морфологическій составъ крови у здоровыхъ и больныхъ людей. Дисс. С.-Пб. 1896 г.

Такимъ образомъ, на основаніи приведеннаго обзора литературы, можно считать установленнымъ экспериментальными изслѣдованіями тотъ фактъ, что введеніе въ организмъ самыхъ разнообразныхъ веществъ отражается на количествѣ бѣлыхъ шариковъ въ циркулирующей крови: количество ихъ черезъ больший или меньшій промежутокъ времени парастаетъ, получается лейкоцитозъ, которому весьма часто предшествуетъ обѣдненіе крови бѣлыми шариками — гиполейкоцитозъ, — не рѣдко очень значительный.

Такъ же дѣйствуютъ, по наблюденіямъ Löwit'a ¹⁾, чисто механическія вліянія, даже не особенно рѣзкія, какъ, напр., безпокойство, причиняемое животному разными манипуляціями, привязываніе къ столу, легкіе удары по затылку или животу, охлажденіе; послѣдствіемъ такого рода моментовъ обыкновенно является уменьшеніе количества лейкоцитовъ — гиполейкоцитозъ, хотя, болѣею частью, не столь быстро наступающій и не въ такой степени, какъ при указанныхъ выше впрыскиваніяхъ различныхъ веществъ, — тѣмъ не менѣе, въ нѣкоторыхъ случаяхъ гиполейкоцитозъ достигаетъ значительной степени, напр., до привязыванія кролика (по наблюденіямъ Löwit'a) ²⁾ количество бѣлыхъ шариковъ въ крови изъ вены уха = 8893 на 1 куб. милл., черезъ 35 минутъ послѣ привязыванія въ art. carotis — 4808, черезъ часъ въ v. jugul. — 2459, черезъ 2 часа въ art. carotis — 1263.

Температурныя вліянія, въ формѣ холодныхъ или горячихъ ваннъ, также не остаются безъ вліянія на число лейкоцитовъ. Изъ опытовъ на кроликахъ и людяхъ пр. Rovighi ³⁾ убѣдился, что подъ вліяніемъ холодной воды наступаетъ лейкоцитозъ, теплыя же ванны уменьшаютъ число лейкоцитовъ. Къ такому же выводу пришелъ пр. Win-

1) Löwit. l. c.

2) Löwit. l. c. стр. 12.

3) Rovighi. Рефер. въ Centralblatt für innere Medicin 1894 г. № 3.

ternitz¹⁾ въ Вѣнѣ, особенно разработавшій этотъ вопросъ. Всякаго рода процедуры съ холодной водой, по его наблюденіямъ, постоянно вызываютъ увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ; холодныя ванны вызывали увеличеніе числа лейкоцитовъ почти въ 2—3 раза; тахіиміи не всегда наступаютъ непосредственно послѣ ванны, — иногда лишь черезъ часъ, продолжается 1—2 часа.

Съ выводами Winternitz'a согласенъ и Knöpfelmacher²⁾; въ 10 опытахъ надъ дѣйствіемъ холодныхъ ваннъ (18—24° С.) постоянно получался лейкоцитозъ, продолжавшійся 30—40 минутъ. Thayer³⁾ въ Нью-Йоркѣ производилъ опыты въ госпиталѣ John Hopkins, подъ наблюденіемъ пр. Osler'a, надъ дѣйствіемъ холодныхъ ваннъ (21° С.) при тифѣ (20 случ.): постоянно наблюдалось увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ и лишь въ 2 случаяхъ — незначительное уменьшеніе. Въ случаяхъ воспаления легкихъ также наблюдается лейкоцитозъ подъ вліяніемъ холодныхъ ваннъ, хотя и менѣе значительный, быть можетъ по тому, что при этой болѣзни онъ и такъ бываетъ рѣзко выраженъ. Лейкоцитозъ послѣ холодныхъ ваннъ Thayer наблюдалъ и у здоровыхъ людей: онъ же сообщаетъ и о наблюденіяхъ Д-ра Billings'a, получавшаго послѣ холодныхъ ваннъ лейкоцитозъ у тифозныхъ.

Увеличеніе числа лейкоцитовъ подъ вліяніемъ примѣненія холода авторы (Winternitz, Rovighi, Grawitz) объясняютъ не новообразованиемъ клѣточныхъ элементовъ въ кроветворныхъ органахъ, а измѣнившимся распредѣленіемъ бѣлыхъ шариковъ въ крови, вслѣдствіе рефлекторныхъ вліяній на сосуды, — сокращеніемъ подъ вліяніемъ холода периферическихъ сосудовъ и усиленіемъ концентраціи крови. Мессарошъ⁴⁾ производилъ наблюденія надъ

1) Winternitz. Blätter für klin. Hydrotherapie 1893 г. № 2, ibid. № 11.

2) Knöpfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. 1893 г. № 45 и 49.

3) Thayer. Blätter für klin. Hydrotherapie. 1893 г. № 8.

4) Мессарошъ. Къ вопросу о морфол. измѣн. крови у здоров. людей подъ вліяніемъ искусственнаго разогрѣванія. Дисс. С.-Пб. 1895 г.

вліяніємъ разогрѣванія тѣла посредствомъ горяче-воздуш-
ной римской ванны въ 60° — 65° С. Наблюденія сдѣланы
надъ 10-ю здоровыми молодыми людьми (24 л.). Ванны
дѣлались ежедневно (продолжительность ванны 1 часъ) въ
4 случаяхъ, въ 6 же — съ однодневнымъ перерывомъ послѣ
5-ой или 6-ой ванны. Заключение автора относительно влія-
нія собственно на бѣлые шарики слѣдующія: непосред-
ственное вліяніе отдѣльной ванны на содержаніе бѣлыхъ
шариковъ не представляется вполне опредѣленнымъ: за-
мѣчались колебанія абсолютнаго количества бѣлыхъ шарик-
овъ въ ту или другую сторону, чаще — въ сторону повы-
шенія (такія же колебанія отмѣчаютъ Трауготтъ и
Телятникъ). Что касается процентныхъ отношеній раз-
личныхъ формъ, то въ огромномъ большинствѣ случаевъ
наблюдалось значительное повышеніе процента молодыхъ
формъ, главнымъ образомъ малыхъ лимфоцитовъ, соотвѣт-
ственно этому процентъ перезрѣлыхъ значительно пони-
жался, уменьшалось также и процентное содержаніе зрѣ-
лыхъ формъ. Что касается послѣдовательнаго вліянія всѣхъ
принятыхъ ваннъ (ислѣдованіе крови — черезъ недѣлю
послѣ десятой ванны), то авторъ отмѣчаетъ тѣ же резуль-
таты, что и для отдѣльныхъ ваннъ, только выраженныя
болѣе рѣзко: общее количество бѣлыхъ шариковъ значи-
тельно увеличилось, за исключеніемъ 2-хъ случаевъ, $\%$ со-
держаніе молодыхъ элементовъ также увеличивалось, въ
среднемъ на $5,5\%$, количество зрѣлыхъ и въ еще боль-
шей степени перезрѣлыхъ формъ уменьшилось. Авторъ
приходитъ, поэтому, къ заключенію, что морфологическій
обмѣнъ крови подъ вліяніемъ разогрѣванія ускоряется, уси-
ливается образованіе бѣлыхъ шариковъ въ кровеѣтворныхъ
органахъ, главнымъ образомъ въ лимфатическихъ желе-
захъ, на что указываетъ повышеніе процента лимфоцитовъ.

Упомяну еще объ опытахъ Егоровскаго¹⁾ съ вве-

1) Егоровскій. Къ вопросу о морфологическихъ измѣненіяхъ
бѣлыхъ шариковъ въ кровеѣносяхъ сосудахъ. Дисс. 1894 г. С.-Пб.

деніемъ въ циркулирующую кровь кислорода. Производя эксперименты, главнымъ образомъ съ цѣлью изученія тѣхъ морфологическихъ измѣненій, которымъ подвергаются бѣлые шарики въ циркулирующей крови, авторъ для выясненія вліянія кислорода на происхожденіе замѣчпаго имъ преобладанія зрѣлыхъ и незрѣлыхъ формъ въ артеріальной крови, сравнительно съ венозной, вводилъ кислородъ въ перевязанный участокъ сосуда и дѣйствительно убѣдился въ вліяніи кислорода на молодые безцвѣтные элементы, въ смыслѣ ускоренія перехода ихъ въ болѣе зрѣлыя формы. Кромѣ того, онъ произвелъ опыты съ введеніемъ кислорода въ вену и получилъ при этомъ значительный лейкоцитозъ, который, начинаясь въ данной венѣ, постепенно дѣлался общимъ вмѣстѣ съ распространеніемъ кислорода по сосудамъ. Уменьшенія количества бѣлыхъ шариковъ — гиполейкоцитоза — при этомъ ни разу не наблюдалось вовсе. Увеличеніе происходило на счетъ многоядерныхъ формъ.

Не смотря на массу наблюденій и экспериментальныхъ изслѣдованій, авторы расходятся въ объясненіи причинъ и механизма происхожденія фактически твердо установленныхъ явленій, какъ уменьшенія количества бѣлыхъ элементовъ въ циркулирующей крови (гиполейкоцитозъ), такъ и значительнаго увеличенія ихъ (гиперлейкоцитозъ). Возврънія на этотъ счетъ не рѣдко прямо противорѣчивы, что указываетъ на недостаточную еще опытную разработку этого сложнаго и трудно поддающагося изученію вопроса. Прежде всего существуетъ разногласіе даже относительно общаго вопроса, представляютъ ли наблюдаемыя колебанія въ количествѣ лейкоцитовъ явленіе общее, т. е. дѣйствительное увеличеніе или уменьшеніе числа бѣлыхъ шариковъ въ сосудистомъ ложѣ, или же это — только мѣстное явленіе, — результатъ неравномѣрнаго распредѣленія лейкоцитовъ въ различныхъ отдѣлахъ кровеносной системы подъ вліяніемъ разныхъ моментовъ.

Перваго взгляда держится большинство наблюдателей, такъ что онъ можетъ считаться почти общепризнаннымъ, существуютъ только разногласія, не рѣдко весьма существенныя, въ толкованіи наблюдаемыхъ явленій.

По мнѣнію однихъ авторовъ (Limbeck¹⁾, Габричевскій²⁾), лейкоцитозъ объясняется явленіями химіотаксиса: поступающія въ кровь вещества дѣйствуютъ привлекающимъ образомъ на лейкоциты, и они въ большомъ количествѣ поступаютъ изъ кроветворныхъ органовъ (лимфатическія железы, костный мозгъ, селезенка) въ кровяное русло; вмѣстѣ съ тѣмъ происходитъ усиленная выработка новыхъ элементовъ въ лимфатическихъ железахъ и другихъ кроветворительныхъ органахъ, можетъ быть, вслѣдствіе раздражающаго дѣйствія на нихъ циркулирующихъ въ крови веществъ.

Roemer³⁾, на основаніи изслѣдованій Buchner'a, а также своихъ собственныхъ, надъ дѣйствіемъ вводимыхъ въ организмъ бактериепротеиновъ, обыкновенно вызывающихъ при этомъ не только мѣстные воспалительно экссудативные процессы, но также и общій лейкоцитозъ, полагаетъ, что продукты распада клетокъ и бактерий — протеины, алкализбумины, поступающія въ кровь, производятъ формативное раздраженіе лейкоцитовъ; дѣйствуя въ самой крови на ядра клетокъ, какъ химическіе раздражители, они вызываютъ такимъ образомъ размноженіе бѣлыхъ шариковъ, пролиферацию ихъ. Такого же взгляда придерживается Горбачевскій, а также Медвѣдевъ.

Löwit⁴⁾ объясняетъ лейкоцитозъ регенеративною дѣятельностью кроветворныхъ органовъ, главнымъ образомъ лимфатическихъ железъ, вырабатывающихъ лимфоцитовъ,

1) Limbeck, l. c.

2) Габричевскій, l. c.

3) Roemer. Ueber den formativen Reiz der Proteine-Buchner's auf die Leukocyten. Berlin. klin. Wochenschrift. 1891 r.

4) Löwit, l. c.

которые, поступая въ кровь, постепенно превращаются въ многоядерныя формы; впрочемъ, онъ не отрицаетъ участія въ образованіи лейкоцитоза и другихъ кровеобразовательныхъ органовъ. Лейкоцитозу всегда предшествуетъ, по Löwit'у, уменьшеніе числа бѣлыхъ шариковъ въ крови; оно зависитъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ (напр., при охлажденіи тѣла, механическихъ инсультахъ и др.) отъ недостаточнаго поступленія въ кровь молодыхъ элементовъ изъ лимфы и развивается лишь постепенно (leukopenia); въ другихъ случаяхъ, оно получается вслѣдствіе прямого распада, растворенія лейкоцитовъ, наступающаго подъ вліяніемъ введенныхъ въ кровь различныхъ агентовъ, какъ, геміальбумоза, пептонъ, нуклеинъ, туберкулинъ и т. д.; обѣдненіе крови лейкоцитами въ этихъ случаяхъ выражено гораздо рѣзче и развивается очень быстро (иногда черезъ 1—2 мин.) послѣ впрыскиванія дѣйствующихъ такимъ образомъ веществъ. Löwit называетъ это явленіе лейколизомъ (leukolysis), выражая этимъ словомъ сущность происходящаго процесса.

Недостаточное содержаніе лейкоцитовъ въ крови, получившееся въ стадіи лейкопеніи, или лейколиза, является возбуждающимъ моментомъ для повышенія дѣятельности кроветворныхъ органовъ и усиленнаго притока молодыхъ элементовъ въ кровь, вслѣдствіе чего и наступаетъ лейкоцитозъ; такимъ образомъ лейколизъ является какъ бы причиной лейкоцитоза; оба явленія представляютъ лишь различныя стадіи одного процесса. Löwit производилъ опыты параллельнаго изслѣдованія крови и лимфы, при чемъ оказалось, что, въ то время какъ въ крови ушлой вены наблюдается значительное уменьшеніе числа бѣлыхъ шариковъ подъ вліяніемъ впрыснутыхъ имъ веществъ, въ лимфѣ количество лимфоцитовъ оказалось увеличеннымъ въ 3—4 раза. Послѣдовательный лейкоцитозъ, по Löwit'у, является лишь выраженіемъ хорошаго состоянія организма.

Е. Боткинъ¹⁾, наблюдая подъ микроскопомъ вліяніе растворовъ пептона (10—15%) на гной, а также на кровь, смѣшанную съ 10% растворомъ пептона, находилъ измѣненія бѣлыхъ шариковъ, указывающія на ихъ распадѣніе. Въ другой своей работѣ²⁾ онъ говоритъ о наблюденіяхъ надъ кровью больныхъ (круп. пневм., брюшнымъ тифомъ) и здоровыхъ, при которыхъ ему также удалось подмѣтить процессъ распадѣнія бѣлыхъ шариковъ, названный имъ лейкоцитоллизомъ. Эти наблюденія какъ бы говорятъ за вѣрность воззрѣній Löwit'a. Чистовичъ³⁾, при своихъ микроскопическихъ наблюденіяхъ надъ дѣйствіемъ на лейкоциты растворовъ веществъ, обыкновенно вызывающихъ гиполейкоцитозъ при введеніи въ кровь животнымъ, не могъ убѣдиться въ распадѣ лейкоцитовъ подъ вліяніемъ этихъ веществъ. Разбирая въ другомъ мѣстѣ⁴⁾ возраженія Е. Боткина противъ его наблюденій, Чистовичъ доказываетъ ихъ несостоятельность и, съ своей стороны, находитъ постановку опытовъ Боткина, говорящей не въ пользу сдѣланныхъ имъ заключеній о распадѣ бѣлыхъ шариковъ. Въ заключеніе онъ полагаетъ, что лейколизъ, можетъ быть, и играетъ нѣкоторую роль въ уменьшеніи количества бѣлыхъ шариковъ, но лишь въ числѣ другихъ моментовъ, вліяющихъ въ этомъ направленіи, и что изученіе внѣ живаго организма вліянія на кровь пептона и другихъ веществъ, вызывающихъ гиполейкоцитозъ, не даетъ почвы для полного объясненія явленій, наблюдаемыхъ при введеніи этихъ веществъ въ кровь животнымъ.

1) Е. Боткинъ. О растворимости бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ пептонѣ. Бол. газ. Боткина. 1891 г. № 22.

2) Е. Боткинъ. О лейкоцитоллизѣ. Больн. газ. Боткина. 1895 г. № 18 и 19.

3) Чистовичъ Н. Къ вопросу о лейколизѣ. Больн. газ. Боткина. 1894 г. № 9.

4) Чистовичъ Н. Къ вопросу о вліяніи пептона на бѣлые кровяные шарики. Больн. газ. Боткина. 1894 г. № 33.

Rieder¹⁾ объясняетъ явленія лейкоцитоза лишь ненормальнымъ распредѣленіемъ бѣлыхъ шариковъ въ сосудахъ въ пользу периферіи. Въ своихъ изслѣдованіяхъ онъ не находитъ данныхъ, говорящихъ за усиленный притокъ новообразованныхъ элементовъ изъ кроветворныхъ органовъ; если и бываетъ, по его мнѣнію, общее увеличеніе числа лейкоцитовъ, то лишь незначительное, такъ что лейкоцитозъ представляетъ изъ себя мѣстное явленіе: вслѣдствіе скопленія большаго числа лейкоцитовъ въ периферическихъ сосудахъ, сосуды центральные въ это время представляютъ уменьшеніе числа бѣлыхъ шариковъ. Rieder не даетъ опредѣленныхъ указаній на причины такого неравномѣрнаго распредѣленія бѣлыхъ шариковъ въ сосудахъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ (при вырыскиваніи культуръ бактерій и бактеріопротейновъ) онъ примѣняетъ для объясненія хеміотактические процессы, въ силу которыхъ лейкоциты привлекаются *ad locum laesionis*, гдѣ получается скопленіе такого положительно хеміотактически дѣйствующаго вещества, почему и наступаетъ обѣдненіе крови лейкоцитами въ другихъ мѣстахъ. Такое объясненіе не примѣнимо къ той массѣ случаевъ, когда вещества вырыскиваются непосредственно въ кровь, гдѣ и распространяются по всему руслу, такъ что о мѣстномъ скопленіи не можетъ быть рѣчи; съ другой стороны, на мѣстѣ вырыскиванія обыкновенно бываетъ лишь ничтожный воспалительный фокусъ.

Къ такому заключенію о неравномѣрномъ распредѣленіи лейкоцитовъ въ сосудахъ, вызывающемъ явленіе лейкоцитоза, приходитъ и Schultz²⁾ въ своей работѣ, произведенной подъ руководствомъ Rieder'a, на основаніи изслѣдованій крови, которую онъ бралъ одновременно изъ

1) Rieder. I. c.

2) Schultz. Experiment. Untersuch. über das Vorkommen u. die diagnostische Bedeutung der Leukocytose. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 1893 г., Bd. 51.

многихъ сосудовъ периферіи, а также изъ сосудовъ брюшной и грудной полостей.

Исслѣдованія другихъ авторовъ (Goldscheider и Jacob¹⁾, Семакинъ²⁾, Омелянскій³⁾ не подтверждаютъ выводовъ Riedera и Schultz'a, напротивъ, показываютъ, что, если и въ нормальномъ состояніи кровь периферическихъ сосудовъ нѣсколько богаче лейкоцитами по сравненію съ центральными сосудами, то колебанія въ количествѣ лейкоцитовъ, въ сторону увеличенія или уменьшенія ихъ числа, наступаютъ въ одинаковой степени и одновременно, какъ на периферіи, такъ и въ центральныхъ сосудахъ.

Goldscheider и Jacob⁴⁾ объясняютъ гиперлейкоцитозъ раздражающимъ дѣйствіемъ поступающихъ въ кровь веществъ на кроветворные органы, откуда и поступаетъ въ кровяное русло большое количество преимущественно многоядерныхъ лейкоцитовъ, находившихся уже готовыми, какъ бы въ запасѣ, въ кроветворительныхъ органахъ, главнымъ образомъ въ костномъ мозгу.

Новообразование лейкоцитовъ, если и бываетъ, то существенной роли въ образованіи гиперлейкоцитоза не играетъ. Стадію гиполейкоцитоза авторы объясняютъ тѣмъ, что лейкоциты, преимущественно многоядерные, скопляются въ это время въ капиллярахъ внутреннихъ органовъ, главнымъ образомъ въ легкихъ, въ чемъ они убѣдились микроскопическими исслѣдованіями органовъ животныхъ, убитыхъ въ періодъ гиполейкоцитоза; раствореніе бѣлыхъ шариковъ, лейколизъ, можетъ имѣть мѣсто при этомъ, но въ образованіи гиполейкоцитоза имѣетъ второстепенное значеніе. Та-

1) G. и J. Ueber d. Variationen der Leukoeytose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 25, 1894 г.

2) Семакинъ. Къ вопросу о неравномѣрномъ распредѣл. бѣл. шар. въ кровеносныхъ сосудахъ. Дисс. 1895 г., С.-Пб.

3) Омелянскій. О вліяніи мѣстныхъ разстройствъ кровообращенія на морфологическій составъ крови. Дисс. 1894 г., С.-Пб.

4) Goldscheider и Jacob. l. c.

кое скопленіе лейкоцитовъ въ капиллярахъ легкихъ получается въслѣдствіе отталкивающаго дѣйствія на нихъ (отрицательная хемотаксія) вводимыхъ въ кровь веществъ; такъ какъ эти вещества, въ то же время, дѣйствуютъ раздражающимъ образомъ на кроветворные органы, то, въ зависимости отъ количества вводимаго вещества, можетъ наступить или прямо гиперлейкоцитозъ, или черезъ больший или меньшій промежутокъ времени послѣ предварительнаго гипоплейкоцитоза. Müller¹⁾ своими изслѣдованіями органовъ кроликовъ въ періодъ гипоплейкоцитоза, вызваннаго впрыскиваніемъ культуръ бактерій, подтверждаетъ наблюденія Goldscheider'a и Jacob'a. Чистовичъ²⁾, экспериментируя надъ кроликами съ впрыскиваніемъ туберкулина, пептона, екипидара, а также бульонныхъ культуръ бактерій, въ общемъ тоже подтверждаетъ изслѣдованія Goldscheider'a и Jacob'a. Жаботинскій³⁾, разсмотрѣвъ обстановку опытовъ Goldscheider'a и Jacob'a и Чистовича, сомнѣвается въ правильности выводовъ названныхъ авторовъ: наркотизація животнаго, механическіе insults, вскрытіе плевральныхъ полостей безъ предварительной перевязки всѣхъ сосудовъ, ведущихъ къ сердцу,---всѣ эти моменты, сами по себѣ, могутъ произвести важныя измѣненія въ кровеносной системѣ, въ количествѣ и распредѣленіи лейкоцитовъ въ сосудахъ внутреннихъ органовъ и такимъ образомъ затемнить дѣйствительную картину измѣненій при гипоплейкоцитозѣ, вызванномъ впрыскиваніемъ соответственныхъ веществъ. (Въ опытѣ XVII автора вскрытіе обѣихъ плевральныхъ полостей отразилось уже черезъ 1 м.

1) Müller. Ueber das Verhalten der Leukocytose nach Bacterien-injectionen. Inaug.-Diss. Berlin, 1894 г.

2) Чистовичъ Н. О причинахъ уменьшенія количества лейкоцитовъ въ крови вслѣдъ за впрыскиваніемъ въ сосуды различныхъ веществъ. Больнич. газ. Боткина, 1895 г., №№ 25—28.

3) Жаботинскій. Морфологическія измѣненія крови при гипоплейкоцитозѣ. Дисс. 1896 г., С.-Пб.

послѣ операціи уменьшеніемъ количества лейкоцитовъ почти вдвое: 8594 бѣл. шар. до операціи, 4267— послѣ.)

Параллельное микроскопическое изслѣдованіе препаратовъ изъ легкихъ кроликовъ въ стадіи гиполейкоцитоза, вызваннаго вырѣскиваніемъ 10 % раствора геміальбумозы, и отъ нормальнаго кролика (контрольнаго), причемъ устраненъ былъ наркозъ и предупреждено вліяніе спаденія легкихъ на содержимое легочныхъ сосудовъ, привело автора къ заключенію, что количество бѣлыхъ шариковъ въ легкихъ при гиполейкоцитозѣ приблизительно такое же, какъ и при нормальныхъ условіяхъ; скопленія лейкоцитовъ въ мелкихъ сосудахъ и капиллярахъ легкаго при гиполейкоцитозѣ не наблюдается, если приняты надлежащія предосторожности.

Далѣе, микроскопическое изслѣдованіе препаратовъ брыжжейки кроликовъ въ періодѣ гиполейкоцитоза, — гиперлейкоцитоза и въ нормальномъ состояніи убѣдило автора, что въ сосудахъ брыжжейки число бѣлыхъ шариковъ дѣйствительно въ первомъ случаѣ значительно уменьшено, а во второмъ увеличено, въ сравненіи съ нормальной брыжжейкой.

Причину гиполейкоцитоза авторъ видитъ, какъ и Löwit, въ разрушеніи бѣлыхъ шариковъ подѣ вліяніемъ вырѣснутыхъ веществъ. Къ такому заключенію его приводятъ: съ одной стороны, фактъ равномернаго уменьшенія количества лейкоцитовъ при гиполейкоцитозѣ во всѣхъ сосудахъ, — крупныхъ, мелкихъ и капиллярахъ, — и отсутствіе скопленія ихъ въ какомъ либо отдѣлѣ кровеносной системы, съ другой стороны, — нахожденіе въ сосудахъ брыжжейки признаковъ частичнаго свертыванія крови, что находится въ зависимости отъ разрушенія бѣлыхъ шариковъ и поступленія въ кровь фибринфермента, согласно изслѣдованіямъ Alex. Schmidt'a и его учениковъ: Birk'a, Bojanus'a, Samson-Himmelstier'n'a, Hoffmann'a, Groth'a и др. Жаботинскій не считаетъ, впрочемъ, разрушеніе бѣлыхъ

шариковъ единственною причиною всѣхъ случаевъ гиполейкоцитоза; въ зависимости отъ условій, вызвавшихъ послѣдній, въ этомъ процессѣ могутъ принимать участіе и другіе моменты.

Изъ приведеннаго краткаго обзора имѣющихся въ наукѣ теоретическихъ объясненій явленій лейкоцитоза и гиполейкоцитоза убѣждаемся, что въ настоящее время вслѣдствіе изслѣдователей на сущность этихъ явленій расходятся и общепризнанной теоріи, которая бы съ достаточной степенью вѣроятности объясняла всѣ детали этого вопроса, пока не существуетъ.

Перехожу къ изложенію имѣющихся въ литературѣ данныхъ по вопросу о пищеварительномъ лейкоцитозѣ. Virchow, первый установилъ фактъ увеличенія количества бѣлыхъ шариковъ въ крови послѣ пріемовъ пищи, вслѣдствіе, по его мнѣнію, раздраженія брыжжечныхъ желѣзъ во время процесса пищеваренія, усиленнаго новообразованія лимфоцитовъ и поступленія ихъ въ кровь вмѣстѣ съ токомъ лимфы; онъ назвалъ это явленіе фізіологическимъ пищеварительнымъ лейкоцитозомъ.

Фактъ этотъ первое время оспаривался многими авторами, главнымъ образомъ французскими. Grancher¹⁾ считаетъ колебанія въ числѣ лейкоцитовъ въ различные часы дня зависящими отъ индивидуальныхъ особенностей и не имѣющими никакой связи съ пищеварительнымъ процессомъ: послѣ пріемовъ пищи онъ не находилъ перемѣнъ въ числѣ лейкоцитовъ, иногда же оказывалось уменьшеніе числа таковыхъ.

Patrigeon²⁾ также лишь въ рѣдкихъ случаяхъ видѣлъ увеличеніе числа лейкоцитовъ послѣ пищи, чаще — никакихъ перемѣнъ. Malassez³⁾ признающій нѣкоторое увеличеніе числа лейкоцитовъ иногда послѣ принятія оди-

1) Grancher. Gazette med. de Paris. 1876 г.

2) Patrigeon. Recherches sur le nombre etc. Thèse de Paris. 1877 г.

3) Malassez. Revue de Méd. 1878 г.

временно съ твердой пищей и жидкостей, думаетъ, что одна твердая пища обыкновенно вызываетъ относительное уменьшеніе числа лейкоцитовъ. Также отрицательно смотрятъ на пищеварительный лейкоцитозъ Bonchut et Dubrisay, Навем. Halla. Reinecke¹⁾, производившіи изслѣдованія на себѣ, находилъ то увеличеніе, то уменьшеніе и пришелъ къ заключенію, что колебанія числа лейкоцитовъ не стоятъ ни въ какой опредѣленной зависимости отъ пищеваренія. Усковъ²⁾ также, на основаніи своихъ наблюденій, полагаетъ, что число бѣлыхъ шариковъ послѣ пріемовъ пищи падаетъ.

Съ другой стороны, имѣются наблюденія очень многихъ изслѣдователей, какъ болѣе давняго времени, такъ и повѣйшаго, съ положительностью подтверждающія наличность пищеварительного лейкоцитоза. Въ этомъ смыслѣ высказывался Moleschott, по изслѣдованіямъ котораго³⁾ отношеніе бѣлыхъ тѣлецъ къ краснымъ повышалось послѣ обѣда: такъ, напр., оно равнялось 1:466 черезъ 4 часа послѣ завтрака и 1:282 послѣ обильнаго бѣлками обѣда. Hirt⁴⁾ производившіи изслѣдованія крови въ разные часы дня, находилъ наибольшее отношеніе бѣлыхъ шариковъ къ краснымъ черезъ часъ послѣ обѣда (1:429), — наименьшее натоцѣкъ, передъ завтракомъ (1:1761). Dupérier⁵⁾, какъ послѣ молочной и вообще бѣлковой пищи, такъ и послѣ чисто растительной, находилъ въ крови увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ и уменьшеніе красныхъ; такъ, напр., онъ находилъ: до ѣды 6200 бѣлыхъ шариковъ въ 1 куб. милл., сейчасъ послѣ

1) Reinecke. Ueber den Gehalt des Blutes an Körperchen. Virch. Arch. Bd. 118, 1889 г.

2) Усковъ, l. c.

3) Moleschott. Ueber das Verhältniss der farblosen Blutzellen zu den farbigen in verschiedenen Zuständen des Menschen. Wiener med. Wochenschrift 1854 г. № 8.

4) Hirt. Müller's Archiv 1855 г.

5) Dupérier A. Globules du Sang, leurs variations physiologiques dans l'état anatomique. Revue de méd. 1878.

бѣды — 7900 шар., натошакъ — 5600, а черезъ часъ послѣ бѣды — 7800 бѣлыхъ шариковъ въ 1 куб. милл. Sørensen¹⁾, производившій наблюденія надъ собой, въ среднемъ находилъ отношеніе бѣлыхъ шариковъ къ краснымъ равнымъ до обѣда 1:1617, черезъ 2—3 часа — 1:632.

По Jaksch'y²⁾, отношеніе между бѣлыми и красными кровяными шариками, черезъ 1—2 часа послѣ обѣда, у совершенно здоровыхъ людей можетъ равняться 1:150 и даже 1:100. Sadler³⁾ находилъ рѣзко выраженный лейкоцитозъ черезъ 2—5 часовъ послѣ пищи, такъ напр., до обѣда найдено 7200 бѣлыхъ шариковъ въ 1 куб. мм., черезъ 1/2 часа послѣ обѣда — 7400, черезъ 2 часа — 9400, черезъ 3 часа 11600, черезъ 4 часа — 10400, черезъ 5 часовъ — 8000 бѣлыхъ шариковъ. Исслѣдованія другихъ авторовъ (Gräber⁴⁾, Peé⁵⁾, Reinert⁶⁾ и др.) также подтверждаютъ фактъ увеличенія числа лейкоцитовъ, въ зависимости отъ пріемовъ пищи.

Limbeck⁷⁾ производилъ наблюденія надъ здоровыми людьми; предварительно онъ оставлялъ ихъ безъ пищи въ теченіе 18 часовъ, затѣмъ передъ обѣдомъ, состоящимъ изъ возможно обильнаго количества мяса, супа, пирожного, иногда пива, производился счетъ бѣлыхъ шариковъ; послѣ обѣда сосчитываніе производилось черезъ опредѣленные промежутки времени, обыкновенно — каждый часъ, 5—7 разъ. При этомъ ему приходилось иногда наблюдать очень значительное увеличеніе числа лейкоцитовъ: напр., съ 5800 лейкоцитовъ въ 1 куб. мм. до обѣда — до 10600 черезъ

1) Sørensen. Рефер. Hoffmann — Schwalbe's Bericht. 1876 г.

2) Jaksch. Клиническая діагностика внутр. болѣзней. Русс. пер. 1890 г. стр. 20.

3) Sadler. Untersuchungen über die Zahl der corpusculären Elemente und den Hämoglobingehalt des Blutes. Fortschr. der Med. 1892 г., Bd. X.

4) Gräber. Zur Diagnostik der Blutkrankheiten. Leipzig 1888.

5) Peé. Untersuchungen über Leukoeytose — Inaug.-Diss. Berlin 1891.

6) Reinert. Die Zählung der Blutkörperchen und ihre Bedeutung f. Diagnose und Therapie. Leipzig 1891 г.

7) Limbeck. l. c.

часть послѣ обѣда, или съ 7600 — передъ обѣдомъ до 14000 бѣлыхъ шариковъ въ 1 кб. мм. черезъ 4 часа послѣ обѣда. Вмѣстѣ съ тѣмъ наблюдаются случаи, гдѣ у здоровыхъ людей, послѣ продолжительнаго голода и приема обильной пищи, пищеварительный лейкоцитозъ совершенно отсутствуетъ, съ другой стороны, нѣкоторые реагируютъ на однократный приемъ пищи и безъ предварительнаго голода умноженіемъ числа лейкоцитовъ въ крови. Отсутствие пищеварительнаго лейкоцитоза наблюдается въ связи съ страданіями желудочно-кишечнаго тракта, а также при анеміяхъ и расстройствахъ кроветворенія; у здоровыхъ (относительно) субъектовъ Limbeck связываетъ такое отсутствіе съ привычной вялостью пищеваренія.

R. Müller¹⁾ производилъ свои наблюденія надъ пищеварительнымъ лейкоцитозомъ у больныхъ съ пораженіемъ пищеварительныхъ органовъ, а также у анемичныхъ, съ расстройствами кроветворенія; у послѣдняго рода больныхъ явленія пищеварительнаго лейкоцитоза наблюдались лишь въ очень незначительной степени и только послѣ обильной пищи; при этомъ авторъ наблюдалъ, что, вмѣстѣ съ улучшеніемъ общаго питанія анемиковъ, съ нарастаніемъ числа красныхъ кровяныхъ шариковъ, и умноженіе числа бѣлыхъ послѣ приемовъ пищи проявлялось гораздо рѣзче. Интересны его наблюденія въ этомъ отношеніи надъ страдающими ракомъ желудка: у четырехъ такихъ больныхъ не наблюдалось вовсе пищеварительнаго лейкоцитоза, въ двухъ случаяхъ имѣлось даже незначительное уменьшеніе количества лейкоцитовъ послѣ пищи, — и при томъ независимо отъ присутствія или отсутствія свободной соляной кислоты въ желудочномъ сокѣ. Авторъ объясняетъ такое отсутствіе пищеварительнаго лейкоцитоза недостаточнымъ

1) R. Müller. Klinische Beobachtungen über Verdauungsleukocytose. Prager. med. Wochenschr. 1890, № 17-19.

всасываніемъ пищевыхъ продуктовъ, такъ какъ, въѣдствіе кахексіи и суженія рудгі, пища очень мало, или почти вовсе не переходитъ изъ желудка въ кишечникъ.

Отсутствіе пищеварительнаго лейкоцитоза при ракъ желудка отмѣчено также въ недавнее время *Schneyer*омъ¹⁾, который наблюдаетъ въ клиникѣ *Notnagel*'а 18 случаевъ *carcinoma ventriculi* и параллельно — 8 случаевъ круглой язвы; при этомъ въ всѣхъ случаяхъ рака желудка пищеварительный лейкоцитозъ совершенно отсутствовалъ, тогда какъ при язвѣ желудка онъ наблюдался всегда. На основаніи этихъ наблюденій, авторъ считаетъ наличность пищеварительнаго лейкоцитоза, говорящей всегда противъ существованія рака, тогда какъ отсутствіе его еще не можетъ служить вполне достовѣрнымъ признакомъ заболѣванія ракомъ, такъ какъ можетъ наблюдаться и помимо этого заболѣванія. Имѣются, впрочемъ, наблюденія и противоположнаго характера, такъ *Hassmann* ²⁾ наблюдалъ два случая рака желудка, въ которыхъ было констатировано увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ послѣ пищи. Вѣрность діагноза была подтверждена въ одномъ случаѣ вскрытіемъ, въ другомъ — операцией.

Hoffmeister ³⁾ указалъ на огромное значеніе лейкоцитовъ въ процессѣ усвоенія пищевыхъ продуктовъ; онъ находитъ послѣ обильной бѣлковой пищи въ аденоидной ткани кишечной стѣнки обильное скопленіе новообразованныхъ лимфоцитовъ, которые, по его мнѣнію, играютъ большую роль въ актахъ питанія, превращая пептонъ въ бѣлокъ и разнося этотъ питательный матеріалъ по организму. Бѣлковыя тѣла пищи превращаются при пищевареніи въ

1) *Schneyer*. Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. 27. 1896 r.

2) *Hassmann*. Wiener klin. Rundschau. № 17. 1896 r.

3) *Hoffmeister*. Ueber Resorption u. Assimilation der Nahrungstoffe. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacologie. Bd. XXII.

Idem. Das Verhalten des Peptons in der Magenschleimhaut. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 6., 1882 r.

легко диффундирующие пептоны и въ такомъ видѣ всасываются, въ тоже время пептонъ исчезаетъ уже въ слизистой оболочкѣ кишечника, и ни въ *chilus*'ѣ, ни въ крови воротной вены его нельзя открыть. Въ самой крови пептонъ не подвергается измѣненіямъ и выводится изъ организма съ мочою. Такимъ образомъ выведено было заключеніе, что пептонъ превращается въ бѣлокъ уже въ кишечной стѣнкѣ. Размачивая свѣжую слизистую оболочку кишки въ растворахъ пептона, Hoffmeister доказалъ, что пептонъ въ ней исчезаетъ. И такъ, по мнѣнію Hoffmeister'a, пептоны превращаются въ бѣлки и воспринимаются лейкоцитами лимфатическихъ пространствъ слизистой кишечника; не превратившаяся здѣсь часть пептона подвергается такому превращенію лейкоцитами брызжеечныхъ железъ, наконецъ, онъ допускаетъ возможность поступленія нѣкоторой части пептона и въ кровь. — По изслѣдованіямъ J. Weiss'a оказалось, что если уколомъ въ продолговатый мозгъ быстро убить собаку черезъ $\frac{1}{2}$ часа послѣ обильной мясной пищи и вскрыть брюшную полость, то желудокъ оказывается наполненнымъ кусками совѣтъ еще не переваренной введенной пищи, въ кишечникъ ничего еще не поступило; въ тоже время наблюдается ясное набуханіе фолликуловъ и очень рѣзкое налитіе всей лимфатической сѣти кишечной стѣнки. Изъ такихъ опытовъ, многократно повторенныхъ, Weiss заключаетъ, „что одного введенія пищи въ желудокъ достаточно для того, чтобы немедленно вызвать могучее продуктивное движеніе во всей лимфатической системѣ кишокъ“ (Библ. мед. наукъ. Внутр. и дѣт. бол. т. 1, стр. 706. Русс. перев. 1897 г.).

На основаніи изслѣдованій Hofmeister'a, Pohl¹⁾ предпринялъ дальнѣйшее изученіе вопроса о пищеварительномъ лейкоцитозѣ, взявъ для своихъ опытовъ собакъ, въ виду

1) Pohl. Die Vermehrung der farblosen Zellen im Blut nach Nahrungsaufnahme. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. Bd. 25, 1889 г.

большей возможности примѣненія различныхъ предосторожностей, чѣмъ при наблюденіяхъ у людей. Rohl подвергалъ собакъ предварительному 18-ти часовому голоданію, затѣмъ сразу давалъ обильную пищу. Наблюденія Rohl'я показали, что увеличенное содержаніе въ циркулирующей крови бѣлыхъ шариковъ послѣ ѣды находится въ связи съ усиленнымъ поступленіемъ ихъ изъ слизистой оболочки кишокъ черезъ кишечныя вены, кровь которыхъ во время пищеваренія, по его изслѣдованіямъ, оказалась гораздо богаче лейкоцитами, чѣмъ притекающая сюда артеріальная; сравнительныя изслѣдованія венозной и артеріальной крови въ другихъ областяхъ тѣла, произведенныя имъ до и послѣ пищи, давали совершенно ничтожную разницу. Въмѣстѣ съ тѣмъ Rohl не отрицаетъ нѣкотораго участія брыжеечныхъ железъ въ образованіи лейкоцитоза.

Пищеварительный лейкоцитозъ, по наблюденіямъ Rohl'я, наступаетъ уже черезъ часъ послѣ принятія пищи, максимумъ получался обыкновенно черезъ 3 часа; въ среднемъ увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ достигало 78⁰/₀, при наибольшемъ увеличеніи на 146⁰/₀ и наименьшемъ на 35⁰/₀. У нѣкоторыхъ собакъ пищеварительный лейкоцитозъ не наблюдался, — преимущественно у старыхъ, медленно ѣвшихъ. Явленія лейкоцитоза, по Rohl'ю, наблюдались только при кормленіи мясомъ и вообще пищей, богатой бѣлками, тогда какъ жиръ, соли, вода, мясной отваръ не вызывали лейкоцитоза. Rieder¹⁾ повторилъ опыты Rohl'я на собакахъ, также оставляя ихъ голодными въ теченіе 18—24 ч.; давая имъ затѣмъ обильную мясную пищу, онъ получалъ всегда рѣзко выраженный пищеварительный лейкоцитозъ черезъ 1—4 ч. послѣ кормленія (въ одномъ случаѣ количество лейкоцитовъ увеличилось съ 7400 передъ ѣдой до 18300 въ 1 куб. мм. черезъ 4 часа послѣ ѣды, т. е. на 147%). Однако Rieder не нашелъ у со-

1) Rieder l. c.

бакъ, во время сильнаго пищеварительнаго лейкоцитоза, болѣе обильнаго содержанія лейкоцитовъ въ крови венъ, сравнительно съ артеріальной; поэтому онъ думаетъ, что получающіеся изъ бѣлковъ пищи, во время пищеваренія, синтонинъ и пептонъ, дѣйствуя химіотактически на лейкоциты, привлекаютъ ихъ въ большемъ количествѣ въ кровь, почему и наступаетъ явленіе лейкоцитоза.

Обратимся теперь къ наблюденіямъ Rieder'a надъ явленіями пищеварительнаго лейкоцитоза у людей. Имъ сдѣланы наблюденія надъ 23 взрослыми, изъ которыхъ 7 человекъ были здоровы, 5 страдали сильными застоями крови вследствие не компенсированныхъ пороковъ клапановъ и другихъ заболѣваній, 11 страдали разными болѣзнями и вмѣстѣ послѣдовательными пораженіями желудочно-кишечнаго канала (туберкулезъ, хлорозъ, катарръ желудка и др.). Передъ изслѣдованіемъ почти все больные не принимали пищи продолженіе 18 часовъ; непосредственно передъ обѣдомъ сосчитывались бѣлые шарики, затѣмъ послѣды счетъ повторялся нѣсколько разъ; пища давалась смѣшанная. У здоровыхъ увеличеніе числа лейкоцитовъ начиналось уже скоро послѣ обѣда, максимумъ получался черезъ 3---4 ч. и достигалъ 37 % первоначальнаго числа. У больныхъ съ пораженіями желудка въ нѣкоторыхъ случаяхъ не наблюдалось лейкоцитоза, а въ трехъ было даже уменьшеніе числа лейкоцитовъ послѣ пищи. У больныхъ сердечныхъ, съ застоями крови, особыхъ уклоненій не замѣчалось: обыкновенно наблюдался лейкоцитозъ послѣ пищи, въ одномъ случаѣ достигшій даже весьма значительной величины (до обѣда 7300, черезъ 4 часа послѣ обѣда 15100 бѣлыхъ шариковъ въ 1 куб. мм.). Въ общемъ, изъ 23 подлежащихъ наблюденію взрослыхъ, у 17 былъ констатированъ пищеварительный лейкоцитозъ съ среднимъ увеличеніемъ числа лейкоцитовъ на 2530 въ 1 куб. мм. или на 33 %.

Кромѣ того Rieder сдѣлалъ наблюденія надъ 12-ью

дѣтьми (6 мальчиковъ и 6 дѣвочекъ), въ возрастѣ отъ 9 до 15 лѣтъ; предварительное изслѣдованіе крови производилось утромъ, послѣ 12 часового воздержанія отъ пищи, и потомъ — черезъ 3 часа послѣ обѣда. Мальчики получали смѣшанную пищу, а дѣвочки въ 1-ый день — смѣшанную, а во второй — исключительно мясную. Эти наблюденія Rieder'a подтверждаютъ замѣчаніе Jaksch'a ¹⁾, что въ дѣтскомъ возрастѣ пищеварительный лейкоцитозъ бываетъ особенно рѣзко выраженъ. Rieder тоже отмѣчаетъ у дѣтей значительное увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ послѣ пищи, — особенно мясной (въ одномъ случаѣ болѣе чѣмъ на 100 %).

Schultz ²⁾, отмѣчая колебанія въ числѣ бѣлыхъ шариковъ подѣ влияніемъ пріемовъ пищи у взрослыхъ людей и животныхъ, находитъ таковыя у молодыхъ щенковъ и кроликовъ, только подвергнувъ ихъ предварительному, болѣе или менѣе продолжительному, голоданію, такъ какъ щенки и молодые кролики понемногу ѣдятъ почти непрерывно цѣлый день. Произведя сравнительное изслѣдованіе венозной и артеріальной крови кишечника у животныхъ во время пищеварительнаго лейкоцитоза, — а также и у голодныхъ, онъ убѣдился, подобно Rieder'у, что разница между артеріальной и венозной кровью, въ смыслѣ большаго содержанія лейкоцитовъ въ послѣдней, весьма незначительна и почти одинакова у тѣхъ и другихъ животныхъ; поэтому онъ не придаетъ особеннаго значенія открытому Hofmeister'омъ (и подтвержденному Pohl'емъ) новообразованію лимфоцитовъ въ аденоидной ткани слизистой кишечника. Онъ объясняетъ пищеварительный лейкоцитозъ съ точки зрѣнія своихъ взглядовъ на колебанія въ количествѣ лейкоцитовъ въ крови, какъ на явленіе неравномѣрнаго рас-

1) Jaksch. Ueber Leukämie und Leukoeytose im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1889 г. № 22.

2) Schultz. Experiment. Untersuch. über das Vorkommen und d. diagnostische Bedeutung d. Leukoeytose. Deutsch. Arch. für klin. Med. 1893 г.

предъявляя ихъ въ различныхъ отдѣлахъ кровеносной системы. Для объясненія увеличенія числа бѣлыхъ шариковъ въ периферическихъ сосудахъ послѣ приѣмовъ пищи Schultz указываетъ на слѣдующія явленія, наблюдаемыя при пищевареніи: съ одной стороны, наступаетъ такъ называемая пищеварительная лихорадка, при которой пульсъ учащается, разница давленія въ артеріяхъ и венахъ увеличивается и движеніе крови ускоряется, — съ другой стороны, повышается внутри брюшное давленіе вслѣдствіе растяженія желудка пищей, что вызываетъ сдавливаніе брюшныхъ венъ и ускореніе движенія крови въ нихъ. Благодаря этимъ моментамъ, лейкоциты, такъ сказать, вымываются и уносятся изъ сосудовъ внутренностей къ периферіи, почему и оказывается повышенное содержаніе ихъ въ крови периферическихъ сосудовъ. По мнѣнію Schultz'a, противъ увеличенія общаго числа лейкоцитовъ говоритъ быстрое (черезъ $\frac{1}{2}$ часа и даже 15 м.) наступленіе значительнаго лейкоцитоза вслѣдъ за приѣмомъ пищи, такъ что нѣтъ времени для обильнаго новообразованія лейкоцитовъ.

Для доказательства такого объясненія пищеварительнаго лейкоцитоза измѣненіемъ физическихъ условій кровообращенія, авторъ произвелъ нѣсколько опытовъ надъ собою и другими лицами съ гимнастическими упражненіями. Подъ вліяніемъ такихъ упражненій частота пульса и дыханія увеличивались, вмѣстѣ съ тѣмъ наблюдалось также умноженіе количества лейкоцитовъ въ циркулирующей крови, проходившее съ возвращеніемъ къ нормѣ дѣятельности сердца и легкихъ. --- Löwit, согласно своей теоріи, объясняетъ пищеварительный лейкоцитозъ поступленіемъ въ кровь во время пищеваренія пептоновъ и альбумозъ, вслѣдствіе чего получается лейколизъ; послѣдній является возбуждающимъ моментомъ для усиленнаго притока въ кровь молодыхъ элементовъ, всегда находящихся въ запасѣ въ кроветворныхъ органахъ вслѣдствіе перепроизводства, а также и вновь образующихся.

Недавно вышла работа докторовъ Burian'a и Schur'a¹⁾ изъ Вѣнской клиники проф. Neusser'a. Интересуясь теоретической стороной вопроса, а также указаніями на діагностическое значеніе пищеварительнаго лейкоцитоза, авторы произвели рядъ изслѣдованій надъ вліяніемъ пріемовъ пищи на количественныя колебанія числа лейкоцитовъ въ крови у здоровыхъ людей. Изслѣдуемымъ лицамъ, послѣ 18 часового воздержанія отъ пищи, давался обѣдъ, состоящій изъ супа, 200 грам. мяса и мучнаго блюда. Счетъ бѣлыхъ шариковъ производился непосредственно передъ обѣдомъ, а затѣмъ нѣсколько разъ послѣ обѣда черезъ опредѣленные промежутки времени (обыкновенно часовые). Эти наблюденія убѣдили авторовъ въ дѣйствительности существованія пищеварительнаго лейкоцитоза, хотя въ нѣкоторыхъ случаяхъ онъ вовсе можетъ отсутствовать, или выражаться весьма незначительными цифрами (въ приведенной ими таблицѣ изъ 13 случаевъ въ 2-хъ отмѣчено даже небольшое уменьшеніе). Въ виду сравнительной незначительности пищеварительнаго лейкоцитоза, неправильности его теченія, а иногда и отсутствія безъ ясныхъ причинъ, авторы не придаютъ ему особеннаго діагностическаго значенія. Для выясненія вопроса объ отношеніи пищеварительнаго лейкоцитоза къ процессамъ всасыванія и ассимиляціи бѣлковъ, авторы произвели второй рядъ параллельныхъ изслѣдованій: количества выдѣляемаго съ мочою азота до пищи и послѣ пищи и одновременныхъ колебаній въ числѣ бѣлыхъ шариковъ. Эти изслѣдованія показали, что, въ то время какъ повышеніе количества азота послѣ пріемовъ пищи каждый разъ правильно наступало и продолжалось часами, въ наступленіи лейкоцитоза, его высотѣ и продолжительности никакой правильности не наблюдалось, а иногда онъ вовсе отсутствовалъ. Такъ какъ равномерность вса-

1) R. Burian и H. Schur. Verdauungshyperleukocytose und Verdauung. Wiener klin. Wochenschr. 1897 г. № 6.

сыванія во всѣхъ случаяхъ доказывалась равномерностью повышенія содержанія N въ мочѣ, то, по заключенію авторовъ, отсутствіе лейкоцитоза не можетъ служить указаніемъ на плохое всасываніе. Разсмотрѣвъ, на основаніи своихъ собственныхъ наблюденій, положенія теоріи Hofmeister'a, по которой бѣлые шарики принимаютъ непосредственное участіе въ доставленіи бѣлковъ пищи къ различнымъ органамъ, а также выводъ Rohl'я изъ его экспериментовъ надъ животными, что количество вновь образованныхъ лейкоцитовъ во время пищеваренія соответствуетъ количеству всосанныхъ бѣлковъ, авторы пришли къ отрицательнымъ выводамъ въ этомъ отношеніи; вмѣстѣ съ тѣмъ, считая вообще недоказанной способность лейкоцитовъ превращать альбумозы въ бѣлокъ, тѣмъ болѣе, что нѣкоторые наблюденія говорятъ скорѣе за отсутствіе такой способности, авторы склоняются къ выводу Neumeister'a, который не признаетъ за лейкоцитами функціи всасыванія а ассимиляціи. Съ своей стороны, Burian и Schug приписываютъ лимфатическому аппарату кишечника ту же функцію защиты организма противъ различныхъ вѣдряющихся въ него вредностей, каковую вообще выполняютъ лимфатическія железы и другихъ областей тѣла; пищеварительный лейкоцитозъ они объясняютъ, какъ выраженіе стремленія организма къ защитѣ противъ таковыхъ вредностей.

Приведу еще нѣкоторые данныя по вопросу о вліяніи голоданія на количество лейкоцитовъ въ крови. На этотъ счетъ имѣются нѣкоторые наблюденія надъ людьми; такъ, напр., Luciani¹⁾, производившій наблюденія надъ Succi, подвергшимъ себя добровольному голоданію, отмѣчаетъ рѣзкое паденіе числа лейкоцитовъ: въ теченіе первыхъ 7 дней голоданія число лейкоцитовъ упало съ 14530 до 861 въ 1 кв. мм., на 8-ой день оно поднялось до 1530

1) Цит. по Limbeck'у 1. с. стр. 250.

въ 1 куб. мм., держась на такой высотѣ почти до конца голодація. Linsbeck¹⁾ нашелъ въ крови одного душевно-большаго, въ теченіе 8 дней воздерживавшагося отъ жидкой и твердой пищи, только 2800 лейкоцитовъ на 1 куб. мм. Linsbeck смотритъ на пищеварительный лейкоцитозъ, какъ на результатъ химіотактического дѣйствія бѣлковъ пищи на лейкоциты, которые привлекаются въ большомъ числѣ къ мѣсту нахождения положительно химіотактически дѣйствующихъ веществъ, поэтому онъ объясняетъ уменьшеніе числа бѣлыхъ шариковъ при голодаціи именно отсутствіемъ въ кишечникѣ веществъ, химіотактически положительно вліяющихъ на лейкоциты. Изъ экспериментальныхъ исследованийъ на животныхъ по вопросу объ измѣненіи морфологическаго состава крови при голодаціи отмѣчу работы Любомудрова²⁾ и Полетаева³⁾. Оба автора производили наблюденія надъ собаками и пришли приблизительно къ одинаковымъ заключеніямъ. Какъ при полномъ голодаціи, такъ и при неполномъ (съ водой), общее количество бѣлыхъ шариковъ въ первомъ періодѣ голодація (до потери въ вѣсѣ 20—30 %) понижается, потомъ постепенно повышается до нормы и даже выше. У собакъ, которымъ давалась вода, Полетаевъ наблюдалъ только иногда очень рѣзкія временныя колебанія въ числѣ лейкоцитовъ (напр., у собаки № 8 на 22 день голодація отмѣчена огромная цифра — 42000 лейкоцитовъ, черезъ 2 дня — 8300), въ общемъ же ходъ колебаній мало измѣнялся при введеніи воды. Что касается отдѣльныхъ морфологическихъ видовъ бѣлыхъ шариковъ, то, по Полетаеву, количество молодыхъ (лимфоцитовъ) въ началѣ голодація (до потери 30 % вѣса) падаетъ, въ концѣ же повышается; количество зрѣ-

1) Linsbeck l. c. стр. 250.

2) Любомудровъ. Измѣненія крови и нѣкоторыхъ органовъ при голодаціи. Дисс. 1893 г. С.-Пб.

3) Полетаевъ. Морфологическій составъ крови при полномъ и неполномъ (съ водой) голодаціи у собакъ. Дисс. С.-Пб. 1894 г.

лыхъ (переходныхъ) вообще падаетъ отъ начала и до конца; количество перезрѣлыхъ (многодерныхъ) въ первое время падаетъ, затѣмъ, послѣ потери 20% вѣса, до послѣднихъ дней голоданія повышается.

Глава II.

Переходя къ изложенію своихъ наблюденій, скажу коротко о примѣнявшемся методѣ изслѣдованія крови, а также вообще объ обстановкѣ и условіяхъ, при которыхъ производились наблюденія. Опредѣленіе количества бѣлыхъ шариковъ въ 1 куб. мм. крови производилось по общепринятому способу Thomas-Zeiss'a; кровь бралась изъ ладонной поверхности третьей фаланги пальцевъ; предварительно кожа тщательно обмывалась спиртомъ и эфиромъ и осушивалась; уколъ для полученія крови производился обыкновеннымъ ланцетомъ, или же специально для этого приспособленной иглой Франка. Первая капля снималась пропускной бумагой, а изъ выступившей вслѣдъ за тѣмъ — кровь набиралась въ смѣситель Potain'a, назначенный для сосчитыванія красныхъ шариковъ. (Примѣнивъ въ нѣсколькихъ опытахъ специально приготовленный Zeiss'омъ смѣситель для сосчитыванія бѣлыхъ шариковъ, съ разведеніемъ крови 1:10, или 1:20, я скоро вынужденъ былъ оставить его, такъ какъ, благодаря широкому отверстію пипетки, набранная кровь весьма легко выливается обратно). Кровь разводилась, въ отношеніи 1:100, $\frac{1}{3}$ % растворомъ *ac. aceticі glacialis* и при этомъ посредствомъ встряхиванія смѣсителя тщательно смѣшивалась съ разводящей жидкостью. Первые 2—3 капли отбрасывались выдуваніемъ изъ смѣсителя, и затѣмъ уже для сосчитыванія бѣлыхъ

шариковъ растворъ крови напосился на дно счетной камеры *Thoma-Zeiss'a*. Счетъ производился по полямъ зрѣнія микроскопа (способъ указанный *Thoma*), при чемъ обесчитывалось обыкновенно отъ 80 до 100 полей зрѣнія изъ послѣдовательно взятыхъ для этого 3—4 капель раствора крови, при этомъ смѣситель каждый разъ тщательно встряхивался для равномернаго распредѣленія бѣлыхъ шариковъ въ жидкости. Для сосчитыванія я пользовался микроскопомъ *Reichert'a* при 6-й системѣ и 4-мъ окулярѣ, установленномъ такъ, чтобы въ діаметрѣ поля зрѣнія находилось ровно 10 маленькихъ квадратовъ *Thoma-Zeiss'овской* пластинки. Вычисливъ объемъ поля зрѣнія, величина котораго остается постоянной во всѣхъ изслѣдованіяхъ, и зная изъ произведеннаго подсчета среднее количество бѣлыхъ шариковъ въ данномъ полѣ зрѣнія, мы легко вычисляемъ уже, по правиламъ даннымъ *Thoma* и *Lyop'омъ*, количество бѣлыхъ шариковъ въ 1 куб. мм. крови; подробностей этихъ вычисленій не привожу, въ виду ихъ общеизвѣстности. Значительная часть наблюденій сдѣлана на больныхъ изъ терапевтической клиники проф. С. М. Васильева, но параллельныя наблюденія производились также и на здоровыхъ людяхъ, хотя въ нѣсколько меньшемъ количествѣ, за недостаткомъ лицъ, которыя согласились бы подвергнуться изслѣдованію.

Въ большинствѣ случаевъ наблюденія производились въ 8—9 часовъ утра. Передъ этимъ изслѣдуемые субъекты подвергались полному воздержанію отъ пищи въ теченіе 12—14 часовъ; нѣкоторая часть наблюденій сдѣлана днемъ, въ обѣденные часы и вечеромъ; въ этихъ случаяхъ промежутокъ времени между послѣднимъ пріемомъ пищи и пріемомъ опытнымъ равнялся 6—7 часамъ, — къ этому времени пищеварительный лейкоцитозъ въ большинствѣ случаевъ почти заканчивается, а если бы оставалось еще нѣкоторое вліяніе ранней принятой пищи на количество лейкоцитовъ, то оно могло отразиться на результатахъ

моихъ изслѣдованій лишь относительно, такъ какъ я, во всѣхъ безъ исключенія случаяхъ, каждый разъ производилъ предварительное сосчитываніе количества лейкоцитовъ въ крови изслѣдуемаго субъекта непосредственно передъ приѣмомъ пищи, вліяніе которой опредѣлялось. Вторичное изслѣдованіе крови производилось обыкновенно черезъ 2 часа послѣ приѣма назначенной пищи; въ это время пищеварительный лейкоцитозъ обыкновенно бываетъ уже рѣзко выраженъ, какъ показываютъ изслѣдованія авторовъ, работавшихъ поданному вопросу (Pohl, Rieder, Limbeck и др.), и въ чемъ я убѣдился собственными наблюденіями. Повторныя изслѣдованія крови черезъ опредѣленные промежутки времени въ теченіе многихъ часовъ, къ сожалѣнію, не могли быть выполнены по чисто вѣншимъ, независѣвшимъ отъ меня обстоятельствамъ, хотя это и не имѣетъ значенія въ выясненіи поставленной мною задачи -- опредѣлить разницу въ колебаніяхъ числа бѣлыхъ шариковъ, въ зависимости отъ различія потребляемыхъ пищевыхъ продуктовъ. Такое повторное изслѣдованіе имѣло бы, конечно, значеніе для выясненія вопроса о продолжительности пищеварительнаго лейкоцитоза.

Въ виду поставленной цѣли изслѣдованія, смѣшанная пища не допускалась; каждый разъ назначался одинъ строго опредѣленный сортъ. Что касается жидкостей, то онѣ обыкновенно не исключались: въ утренніе и вечерніе часы разрѣшался, по желанію изслѣдуемаго, стаканъ слабаго чая за ѣдой, а въ обѣденное время иногда присоединялся бульонъ, приготовленный обыкновенно изъ назначеннаго въ данномъ случаѣ для наблюденія сорта мяса. Нѣсколько опытовъ было поставлено въ чистомъ видѣ, безъ питья воды, или чая, но замѣтной разницы въ результатахъ отъ этого не получилось. Иногда прибавлялся въ небольшомъ количествѣ бѣлый хлѣбъ, по желанію изслѣдуемыхъ, въ особенности при такой пищѣ, которую они не привыкли ѣсть въ чистомъ видѣ (напр.: икра, сардинки).

Что касается количества принимаемой пищи, то оно не было строго определенным во всех случаях; в этом отношении я руководился желанием сохранять, по возможности, нормальные условия и потому в каждом отдельном случае соотносился со вкусами, привычками и аппетитом исследуемого лица: каждому предоставлялось съест столько, сколько, по его индивидуальным особенностям, было в данное время необходимо для удовлетворения аппетита, без пресыщения, конечно. При таких условиях количества принимаемой пищи в отдельных случаях представляли, понятно, некоторую разницу; отмѣчу еще, что в течение времени, необходимого для производства исследования, никакія лѣкарства, по понятнымъ соображеніямъ, больными не принимались.

Во всехъ случаяхъ, гдѣ только оказалось возможнымъ это провести, наблюденія надъ однимъ и тѣмъ же лицомъ были повторены нѣсколько разъ, въ разное время и съ разными сортами пищи, что, конечно, имѣетъ значеніе, при сравненіи результатовъ въ зависимости отъ одной определенной причины (пріемъ пищи) и чѣмъ, хотя до нѣкоторой степени, ограничивались различныя побочныя вліянія, связанныя съ особенностями каждаго отдельнаго организма.

Всѣхъ наблюденій было сдѣлано 76 надъ 26 лицами; при этомъ 27 наблюденій произведены надъ 4-мя здоровыми субъектами, остальные 49 — надъ 22 разнаго рода больными. Этимъ закончу изложеніе плана, обстановки и условий, при которыхъ производились мои наблюденія, и перехожу къ изложенію полученныхъ результатовъ.

Разсмотримъ таблицу I-ю; въ ней сгруппированы въ послѣдовательномъ порядкѣ результаты наблюденій надъ каждымъ отдельнымъ субъектомъ, такъ что сразу можно видѣть тѣ колебанія въ силѣ пищеварительнаго лейкоцитоза, которыя наблюдаются у одного и того же лица, при исследованіи его крови въ разное время и при различныхъ пищевыхъ продуктахъ. Данныя этой таблицы съ доста-

точной убѣдительностью показываютъ, что послѣ приѣмовъ пищи обыкновенно, въ огромномъ большинствѣ случаевъ, получается повышение содержанія бѣлыхъ шариковъ въ крови, хотя и не всегда и не у всѣхъ въ одинаковой степени, — словомъ, еще разъ доказываетъ уже установленный различными исследователями фактъ существованія пищеварительнаго лейкоцитоза. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, впрочемъ, этотъ лейкоцитозъ бываетъ выраженъ столь незначительными величинами, что мы съ достаточнымъ основаніемъ можемъ усматривать въ нихъ полное отсутствіе лейкоцитоза, такъ какъ полученныя разницы въ числѣ бѣлыхъ шариковъ до и послѣ пищи лежатъ въ предѣлахъ ошибокъ опыта, или же — нормальныхъ колебаній содержанія лейкоцитовъ въ крови. Такъ напр., въ наблюдѣніи подъ № 6 отмѣченъ процентъ увеличенія 8,7, съ разницей въ количествѣ лейкоцитовъ до и послѣ пищи 509 на 1 кв. мм., подъ № 7 — 6,7 %, разница — 410 бѣлыхъ шариковъ, подъ № 22 — 1,7 %, разница — 150 лейкоцитовъ на 1 кв. мм., — величины столь ничтожныя, что врядъ ли ихъ можно серьезно разсматривать, какъ выраженіе лейкоцитоза. У одного субъекта наблюдалось даже уменьшеніе числа лейкоцитовъ послѣ приѣмовъ пищи (наблюд. № 73 и 75-ый). Если мы выключимъ два наблюденія, давшія уменьшеніе числа лейкоцитовъ въ крови послѣ пищи, хотя и незначительное, то, по даннымъ таблицы 1-й, имѣемъ такія цифры, выражающія въ общемъ наблюдавшіяся мною степени пищеварительнаго лейкоцитоза: наименьшій % увеличенія числа лейкоцитовъ послѣ пищи, граничащій, какъ сказано выше, съ полнымъ отсутствіемъ лейкоцитоза, равняется 1,7 % первоначальнаго числа (8753—8903, набл. № 22); максимумъ увеличенія — 136,3 % (5600 — 13234, набл. № 44), въ среднемъ, выведенномъ изъ всѣхъ произведенныхъ наблюденій, имѣемъ 31,3 % увеличенія первоначальнаго числа. Эта средняя величина имѣетъ, конечно, лишь относительное значеніе, въ виду большой разницы въ степеняхъ лейкоци-

тоза, полученной въ отдѣльныхъ наблюденіяхъ даже у одного и того же лица, — разницы, обусловленной, вѣроятно, и разнообразными моментами.

Отдѣльныя наблюденія представляютъ нѣкоторый діагностическій интересъ, такъ, напр., наблюденія подъ № 6 и 7-мъ показываютъ очень ничтожное увеличение содержанія лейкоцитовъ въ крови послѣ пищи; наблюденія эти сдѣланы надъ старикомъ, очень кахектичнымъ, съ хроническимъ катарромъ желудка и нѣкоторыми явленіями, заставляющими подозрѣвать ракъ желудка. Отсутствіе пищеварительнаго лейкоцитоза въ данномъ случаѣ, можетъ быть, и объясняется существованіемъ раковой опухоли въ желудкѣ, согласно указаніямъ на этотъ счетъ нѣкоторыхъ наблюдателей, о чемъ мною упоминалось уже при обзорѣ литературы. Два наблюденія (№№ 21 и 22-й) были сдѣланы надъ субъектомъ, болѣвшимъ брюшнымъ тифомъ, на второй недѣлѣ болѣзни, при чемъ первое изслѣдованіе показываетъ повышеніе числа бѣлыхъ шариковъ на 20 % послѣ приема молока; второе изслѣдованіе, произведенное черезъ 2 дня, уже не дало никакого увеличенія послѣ чашки бульона съ желткомъ. Весьма возможно, что и здѣсь лейкоцитозъ послѣ пищи не наблюдался подъ вліяніемъ именно этого заболѣванія, на что также имѣется достаточно указаній въ литературѣ, хотя вообще количество бѣлыхъ шариковъ въ крови въ обоихъ моихъ наблюденіяхъ надъ брюшно-тифознымъ не понижено сравнительно съ нормой (8903 и 8753 бѣл. шар. на 1 куб. мм.), какъ это отмѣчено у большинства наблюдателей. Съ другой стороны, мы не имѣемъ здѣсь и явленій такъ называемаго воспалительнаго лейкоцитоза, сопровождающаго большинство инфекціонныхъ заболѣваній и характерно отсутствующаго при брюшномъ тифѣ.

У большинства больныхъ, изслѣдованныхъ мною, содержаніе бѣлыхъ шариковъ въ крови, какъ видно изъ таблицы I, стоитъ ближе къ высшему предѣлу нормы, считая за тахімій нормальнаго количества 10000 лейкоцитовъ

на 1 кб. мм.; у нѣкоторыхъ оно поднимается выше этого предѣла на столько значительно, что представляетъ уже явленія лейкоцитоза, вѣроятно, въ зависимости отъ заболѣванія (говорю, конечно, о цифрахъ, выражающихъ число лейкоцитовъ до пріемовъ пищи). Такъ, напр., въ наблюденіяхъ 1—5 число бѣлыхъ шариковъ колеблется отъ 13234 до 15780 на 1 кб. мм. — количества, уже значительно превышающія норму; наблюденія эти сдѣланы надъ субъектомъ 22 л., съ прогрессирующимъ туберкулезомъ легкихъ, значительными лихорадочными движеніями по вечерамъ (39^0 $^{\circ}$), обильными потами и обильнымъ выдѣленіемъ мокроты. Еще два туберкулезныхъ больныхъ, которыхъ мнѣ удалось изслѣдовать только по одному разу, дали уже гораздо меньшія цифры (набл. № 34 — 11198 и набл. № 58 — 7635 бѣл. шар. на 1 кб. мм.). У обоихъ въ данное время процессъ протекалъ вяло, лихорадки не было, мокроты — мало. Столь же значительное повышеніе количества лейкоцитовъ противъ нормы (14252 и 13234 бѣл. шар. на 1 куб. мм.) отмѣчено въ двухъ наблюденіяхъ (№ 62 и 63) надъ молодымъ человѣкомъ съ явленіями острого катарра мочевого пузыря, сопровождавшагося лихорадкой; явленія лейкоцитоза въ данномъ случаѣ, вѣроятно, также должны быть отнесены на счетъ воспалительнаго болѣзненнаго процесса. Незначительныя повышенія сравнительно съ нормой (11452—12216) отмѣчены въ двухъ наблюденіяхъ (№ 42 и 43) у субъекта съ круглою язвой желудка, а также у двухъ лицъ съ подострыми явленіями уретрита и эпидидимита.

Отмѣтивъ, попутно, при разсмотрѣніи таблицы I, эти факты колебаній количества бѣлыхъ шариковъ въ крови, стоящіе въ зависимости, нужно думать, отъ самыхъ болѣзненныхъ процессовъ, — какъ имѣющіе тоже свой спеціальнѣйшій интересъ, я снова возвращаюсь къ разсмотрѣнію явленій пищеварительнаго лейкоцитоза, какъ они выразились въ моихъ наблюденіяхъ.

Какъ упомянуто выше, колебанія въ степени пищеварительнаго лейкоцитоза весьма значительны даже въ предѣлахъ наблюденій надъ однимъ и тѣмъ же лицомъ; наблюдается также отсутствіе его и даже уменьшеніе числа лейкоцитовъ послѣ пищи. — явленіе, для котораго иногда трудно найти опредѣленный поводъ, такъ, уменьшеніе отмѣчено (набл. № 73 и 75) у молодого человѣка съ явленіями хроническаго желудочнокишечнаго катарра; въ наблюденіи подъ № 31 имѣемъ весьма слабо выраженный лейкоцитозъ у субъекта съ тяжелыми симптомами катарра и расширенія желудка, съ почти ежедневной рвотой — черезъ 2—3 часа послѣ ѣды. Нѣкоторые авторы (Limbeck, Rieder) связываютъ отсутствіе пищеварительнаго лейкоцитоза съ желудочно кишечными заболѣваніями и вялостью пищеварительныхъ процессовъ, такъ что приведенныя мною наблюденія являются какъ бы подтвержденіемъ указаннаго взгляда; однако, во всѣхъ другихъ моихъ наблюденіяхъ, довольно многочисленныхъ (см. т. I), надъ больными съ пораженіемъ желудочно кишечнаго тракта и расстройствами пищеваренія всегда наблюдался, въ большей или меньшей степени, пищеварительный лейкоцитозъ. Если, слѣдовательно, въ нѣкоторыхъ случаяхъ отсутствіе лейкоцитоза послѣ пріемовъ пищи и связано, повидимому, съ вялостью пищеваренія, то все же, въ виду противорѣчащихъ фактовъ, мы не можемъ разсматривать эту послѣднюю, какъ единственную причину отсутствія пищеварительнаго лейкоцитоза, — обязательно вызывающую это явленіе; наблюдаемые факты не позволяютъ даже эмпирически установить постоянство связи между обоими явленіями, не говоря уже о недоказанности теоретическихъ объясненій сущности этой связи. Въ моихъ наблюденіяхъ имѣются случаи съ весьма тяжелыми расстройствами пищеварительной функціи: давнишній катарръ съ значительнымъ расширеніемъ желудка, длительными застоями непереваренной пищи въ желудкѣ, пониженіемъ всасывательной способности его и другими явленіями недоста-

точного пищеварения, — а между темъ, черезъ 2 часа послѣ пищи наступать довольно рѣзко выраженный лейкоцитозъ; такъ было, напр., въ наблюденіяхъ, отмѣченныхъ въ таблицѣ подъ № 44, а также подъ №№ 32 и 33.

При разсмотрѣніи въ таблицѣ 1-й рядовъ наблюденій, произведенныхъ надъ одними и тѣми же лицами, замѣчается такая же измѣчивость въ силѣ пищеварительнаго лейкоцитоза, зависящая, повидимому, отъ качествъ принимаемаго пищевого продукта, говорю — повидимому, потому что и въ этомъ отношеніи, при разсмотрѣніи отдѣльныхъ наблюденій, попадаются иногда случаи уклоненій отъ общаго характера вліянія того или другаго пищевого продукта на степень лейкоцитоза; такъ, имѣются отдѣльныя наблюденія, хотя немногія, гдѣ у одного и того же лица пищеварительный лейкоцитозъ, въ зависимости отъ одной и той же пищи, выражается съ различной силой при двухъ повторныхъ изслѣдованіяхъ съ промежуткомъ между ними въ нѣсколько дней. Для примѣра укажу на наблюденія подъ № 35 и 36-мъ: въ 1-мъ наблюденіи послѣ яницъ число лейкоцитовъ увеличилось на 32%, при второмъ изслѣдованіи черезъ нѣсколько дней у того же субъекта послѣ яницъ имѣемъ только 14,2% увеличенія.

Такое разнообразіе въ проявленіяхъ пищеварительнаго лейкоцитоза вообще характерно для него и отмѣчено почти у всѣхъ изслѣдователей, изучавшихъ этотъ вопросъ; оно и составляетъ, вѣроятно, причину разногласій, а иногда противорѣчій во взглядахъ на это явленіе у различныхъ авторовъ. Эта измѣчивость явленія указываетъ на сложность и зависимость его, помимо основныхъ возбуждающихъ причинъ, еще отъ различныхъ индивидуальныхъ особенностей каждаго организма и другихъ осложняющихъ, почти не изученныхъ моментовъ, которые легко вызываютъ колебанія въ ту или другую сторону даже у одного и того же индивидуума въ разное время. Я отмѣтилъ эту особенность пищеварительнаго лейкоцитоза, потому что, дѣйствительно, при

поверхностномъ разсмотрѣніи приведенныхъ въ табл. I данныхъ, это нѣсколько затемняетъ общіе выводы относительно разницы вліянія различныхъ сортовъ пищи, подмѣчаемые уже при разсмотрѣніи результатовъ наблюденій надъ отдѣльными лицами. Однако, эта связь между тѣмъ или другимъ пищевымъ продуктомъ и большей или меньшей степенью вызываемаго имъ пищеварительнаго лейкоцитоза становится уже очевидной, при сравненіи цѣлаго ряда опытовъ съ однимъ и тѣмъ же пищевымъ средствомъ у многихъ лицъ.

Въ предѣлахъ упомянутыхъ колебаній мы усматриваемъ, что вліяніе даннаго пищевого продукта на лейкоцитозъ выражается приблизительно одинаковыми результатами у различныхъ лицъ и, такимъ образомъ, устанавливаемъ извѣстное соотношеніе между степенью реакціи со стороны организма, въ смыслѣ большаго или меньшаго увеличенія количества бѣлыхъ шариковъ въ циркулирующей крови, и пріемомъ извѣстнаго пищевого средства. Болѣе нагляднымъ это становится при сопоставленіи между собою данныхъ, полученныхъ въ отдѣльныхъ наблюденіяхъ надъ вліяніемъ на лейкоцитозъ одной и той же пищи, если эти данныя сгруппировать вмѣстѣ и распредѣлить всѣ наблюденія по отдѣльнымъ сортамъ пищевыхъ продуктовъ, подвергнутыхъ мною изслѣдованію въ этомъ отношеніи. Такое распредѣленіе приведено мною въ таблицѣ II, къ разсмотрѣнію которой теперь перехожу.

Всѣ изслѣдователи, работавшіе надъ изученіемъ пищеварительнаго лейкоцитоза, заявляютъ, что послѣдній особенно рѣзко бываетъ выраженъ послѣ обильной, богатой бѣлками пищи, преимущественно — мясной.

Въ моихъ наблюденіяхъ такого рода пищевые продукты, изслѣдованные каждый въ отдѣльности, тоже обыкновенно вызывали довольно значительный лейкоцитозъ. Разсматривая таблички I—7 (т. II), въ которыхъ сгруппированы опыты съ молокомъ, сыромъ и различнаго рода мясной

пищей, и сравнивая среднія величины процента увеличенія количества лейкоцитовъ послѣ каждаго изъ этихъ пищевыхъ средствъ, можно видѣть, что вліяніе ихъ въ этомъ отношеніи приблизительно почти одинаково и выражается въ среднемъ отъ 16,6 % увеличенія (послѣ курицы) до 27,3 % (послѣ жареной говядины). Нужно при этомъ имѣть въ виду, что въ расчетъ включены все наблюденья, — также и надъ субъектами съ вообще слабо выраженнымъ пищеварительнымъ лейкоцитозомъ, что стоитъ, вѣроятно, въ зависимости отъ поразившей ихъ болѣзни; такъ, въ группахъ молока и телятины мы имѣемъ весьма низкія цифры для лейкоцитоза, граничащія почти съ отсутствіемъ такового, у старика (набл. 6-е въ табличкѣ 1-й и 3-е въ 5-ой), уже упомянутого выше, съ сильнымъ подозрѣніемъ на заболѣваніе ракомъ желудка. При исключеніи изъ расчета таковыхъ, средній % увеличенія для молока повысился бы до 22 %, а для телятины — даже до 27 %.

Изъ всей группы разсматриваемыхъ пищевыхъ продуктовъ, мы имѣемъ послѣ курицы наименьшія цифры, какъ для максимумъ % паростанія числа лейкоцитовъ (22,5 %), такъ и для средней (16,6 %). Разница между средними величинами процента увеличенія послѣ шести остальныхъ разсматриваемыхъ сортовъ пищи выражается 5—7 %, причемъ послѣ жареной говядины получены наибольшій % увеличенія числа лейкоцитовъ въ циркулирующей крови, какъ по отдѣльнымъ наблюденьямъ, такъ и въ среднемъ выводѣ,

27,3 %; довольно близки къ этимъ величинамъ также цифры, выражающія въ среднемъ степень лейкоцитоза послѣ ветчины (22,6 %), телятины (21,9), молока и сыра (19,9 и 19,3 %), такъ что, принявъ во вниманіе еще случайныя колебанія въ степени лейкоцитоза, зависящія отъ побочныхъ причинъ, — на основаніи приведеннаго разбора полученныхъ данныхъ, — разсмотрѣнные пищевые продукты можно поставить рядомъ, въ смыслѣ вліянія на степень пищеварительнаго лейкоцитоза. Въ слѣдующей группѣ пищевыхъ средствъ

животного происхожденія, богатыхъ азотомъ и весьма близко стоящихъ между собою по полученнымъ результатамъ вліянія на пищеварительный лейкоцитозъ, рассмотримъ пищевыя вещества, наблюденія надъ которыми въ указанномъ смыслѣ сгруппированы въ табличкахъ 8, 9, 10-й (т. II.), а именно, яйца куринія, икру (паюсную) и сардины.

Какъ видно изъ указанныхъ табличекъ, цифры, выражающія среднюю величину процента увеличенія бѣлыхъ шариковъ въ циркулирующей крови послѣ ѣды означенныхъ пищевыхъ продуктовъ, весьма близки между собою: средняя величина процента увеличенія составляетъ для яицъ 55 %, для икры — 51,7 % и для сардинъ — 74,5 %. При болѣе подробномъ разсмотрѣніи приведенныхъ въ указанныхъ табличкахъ данныхъ и обращеніи вниманія на случайныя обстоятельства, вліявшія на окончательные результаты, мы увидимъ, что разниа между разбираемыми теперь пищевыми продуктами (въ смыслѣ вліянія на лейкоцитозъ) на самомъ дѣлѣ даже меньше, чѣмъ какою она представляется на основаніи выше приведенныхъ цифръ среднего процента. Въ табл. 8-й, гдѣ сгруппированы наблюденія надъ вліяніемъ яицъ, имѣемъ случай (№ 11), давшій столь ничтожное увеличеніе (1,7 %; абсолютное увеличеніе на единицу объема — 150 лейкоцитовъ), что мы вынуждены разсматривать его, какъ полное отсутствіе пищеварительнаго лейкоцитоза; наблюденіе сдѣлано надъ брюшно-тифознымъ больнымъ послѣ пріема чашики бульона съ яичнымъ желткомъ, и отсутствіе лейкоцитоза, весьма вѣроятно, находится въ связи съ даннымъ заболѣваніемъ; при исключеніи этого наблюденія изъ общаго расчета, мы имѣли бы для яицъ не 55 % увеличенія, а почти 60 % (59,9 %). Махімумъ увеличенія послѣ яицъ равняется 125 %, а послѣ сардинъ — 136,3 %; если мы теперь сравнимъ въ томъ и другомъ случаяхъ, давшихъ махімумъ увеличенія (набл. 1-е въ табличкѣ 8-й и набл. 1-е въ табл. 10-й), разницы въ числѣ лейкоцитовъ до и послѣ, выражающія абсолютное увеличеніе числа лейкоцитовъ на еди-

ницу объема, то увидимъ, что онѣ представляютъ одну и ту же величину (7635 и 7634); разницу же въ процентныхъ отношеніяхъ (на 11 % слишкомъ) имѣемъ, вследствие разницы въ первоначальномъ числѣ лейкоцитовъ до пищи въ томъ и другомъ случаѣ (6108 лейкоцитовъ въ табл. 8-й и 5600 въ табл. 10-й): само собою понятно, что при одномъ и томъ же приростѣ процентъ будетъ больше для меньшаго первоначальнаго числа. Просматривая въ табл. 8-й цифры абсолютнаго увеличенія числа лейкоцитовъ на данный объемъ послѣ ящъ, мы находимъ здѣсь, въ наблюденіи № 9, разницу между первоначальнымъ числомъ лейкоцитовъ и полученнымъ послѣ пищи равною 10180, — величина, не встрѣчающаяся послѣ сардинъ, — что составляетъ 117,6 % первоначальнаго числа. Если къ этимъ даннымъ, полученнымъ изъ детальнаго сравнительнаго разсмотрѣнія табличекъ 8-й и 10-й, присоедишть еще и то соображеніе, что наблюденій надъ дѣйствіемъ ящъ сдѣлано вдвое больше чѣмъ надъ вліяніемъ сардинокъ, что, конечно, весьма важно при изученіи столь измѣнчиваго явленія, какъ пищеварительный лейкоцитозъ для установки болѣе правильныхъ заключеній, то и думаю можно съ достаточной степенью достовѣрности полагать, что разница между разбираемыми пищевыми средствами, въ изучаемомъ нами отношеніи, въ дѣйствительности значительно ниже той, какую мы имѣемъ при поверхностномъ взглядѣ на полученные цифры. Итакъ, въ среднемъ, увеличеніе числа лейкоцитовъ въ крови подъ вліяніемъ ящъ, икры и сардинъ можно принять въ размѣрѣ отъ 52 % до 60 %.

Сравнивая этотъ процентъ съ среднимъ процентомъ увеличенія послѣ разсмотрѣнныхъ раньше пищевыхъ продуктовъ, наблюденія надъ которыми сгруппированы въ табличкахъ 1—7-й, мы видимъ, что онъ почти втрое выше противъ полученнаго тамъ: мы находимъ, слѣдовательно, между двумя разсмотрѣнными группами пищевыхъ средствъ весьма значительную разницу въ пользу послѣдней группы, но

силѣ полученнаго послѣ нихъ пищеварительнаго лейкоцитоза.

Въ табличкѣ 11-й приведены опыты съ мозгами (давался совершенно свѣжій телячій мозгъ въ жареномъ видѣ); почти все наблюдѣнія сдѣланы надъ здоровыми людьми. Изъ полученныхъ результатовъ видно, что это пищевое средство, по степени наблюдавшагося послѣ него пищеварительнаго лейкоцитоза, можетъ быть отнесено къ первой группѣ разсмотрѣнныхъ мною пищевыхъ продуктовъ животнаго происхожденія: весьма близки, какъ результаты отдѣльныхъ наблюдѣній, такъ и цифры, выражающія макимальный (20,3%) и средній (14,2) проценты увеличенія числа лейкоцитовъ послѣ мозговъ, къ таковымъ же послѣ курицы.

Въ табличкахъ 12-й и 13-й сгруппированы наблюдѣнія надъ вліяніемъ въ изучаемомъ мною отношеніи пищевыхъ продуктовъ растительнаго происхожденія, а именно, картофеля и зеленого горошка. Для удобства сравненія я разберу данныя этихъ табличекъ вмѣстѣ. Картофель назначался въ формѣ пюре, съ самымъ незначительнымъ прибавленіемъ масла для вкуса. Зеленый горошекъ разваривался въ соленой водѣ и въ такомъ натуральномъ видѣ давался для опытовъ, безъ всякихъ прибавленій. Обзоръ результатовъ, полученныхъ изъ наблюдѣній надъ вліяніемъ того и другаго пищевого средства на степень пищеварительнаго лейкоцитоза, показываетъ значительную разницу между ними въ этомъ отношеніи: если макимальные проценты увеличенія числа лейкоцитовъ послѣ обоихъ довольно близки между собою, — 16,1% для картофеля и 18,9% для гороха, — то величина, выражающая средній процентъ увеличенія, почти вдвое болѣе для горошка, а именно, — 14,5% противъ 8,1% для картофеля; точно также и при разборѣ отдѣльныхъ наблюдѣній въ той и другой табличкѣ видимъ, что какъ процентное, такъ главнымъ образомъ абсолютное увеличеніе числа лейкоцитовъ на данный объемъ крови послѣ горошка превосходитъ тако-

вое-же — послѣ картофеля болѣе, чѣмъ въ два раза. Въ табл. 12 имѣется одно наблюдение (№ 4), гдѣ у больного съ туберкулезомъ легкихъ (я уже говорилъ о немъ по поводу наблюдавшагося у него воспалительнаго лейкоцитоза) послѣ картофеля получился сравнительно большой лейкоцитозъ (2544 лейкоцита въ разницѣ, или 16,1 % первоначальнаго числа); трудно сказать, зависѣло ли это исключительно отъ приема пищи, или же сюда присоединились еще какія либо постороннія вліянія. Итакъ, картофель, въ изучаемомъ мною отношеніи, долженъ быть поставленъ значительно ниже горошка; послѣдній, по полученнымъ въ опытахъ съ нимъ результатамъ, стоитъ весьма близко къ мозгамъ, въ чемъ не трудно убѣдиться при сравненіи таблички 13-й съ 11-ю.

Изъ растительныхъ продуктовъ мною былъ сдѣланъ еще одинъ опытъ съ редиской у здороваго лица. Утромъ натощакъ былъ съѣденъ пучекъ молодой редиски (состоявшій приблизительно изъ 10—12 штукъ) съ солью, — и болѣе ничего; черезъ 2 часа изслѣдованіе показало довольно значительный лейкоцитозъ (32,3 % первоначальнаго числа). Привожу это наблюдение, не дѣлая, въ виду его единичности, никакихъ заключеній относительно свойствъ редиски въ изучавшемся мною отношеніи; очень возможно, что столь значительный лейкоцитозъ въ этомъ случаѣ былъ явленіемъ случайнымъ, т. е. зависѣвшимъ, помимо вліянія редиски, еще и отъ другихъ неизвѣстныхъ намъ причинъ, подобно тому, какъ мы это видѣли въ табл. 4-мъ, табличка 12, гдѣ послѣ картофеля тоже получился значительный лейкоцитозъ.

Приведенный фактъ, во всякомъ случаѣ, доказываетъ, что введеніе въ желудокъ пищевого вещества, даже и не относящагося по своему составу къ разряду питательныхъ, можетъ иногда дѣйствовать стимулирующимъ образомъ на лимфатическій аппаратъ кишечника и вызывать значительное увеличеніе количества бѣлыхъ шариковъ въ циркулирующей крови.

Итакъ, разборъ данныхъ, полученныхъ мною при из-

слѣдованіи вліянія нѣкоторыхъ пищевыхъ продуктовъ на степень наблюдающагося послѣ пріема ихъ въ нипцу лейкоцитоза у здоровыхъ и больныхъ людей, показываетъ значительную разницу между ними въ этомъ отношеніи, — разницу, достаточно ясно выступающую, если даже принять во вниманіе всякія случайныя, побочныя (не стоящія въ связи съ характеромъ пищи) вліянія на ея получеііе. Одни пищевые продукты вызываютъ сравнительно слабый пищеварительный лейкоцитозъ, тогда какъ послѣ другихъ онъ выраженъ бываетъ очень рѣзко.

Чѣмъ объясняется такое различіе въ дѣйствиіи? Нужно думать, что оно находится въ связи съ разницей химической природы различныхъ пищевыхъ средствъ. Если теорія химіотаксиса, которою нѣкоторые авторы (Rieder, Габричевскій, Limbeck, Goldscheider und Jacob) объясняютъ явленія пищеварительнаго лейкоцитоза также какъ и другіе его виды, дѣйствительно можетъ быть примѣнена къ такому объясненію, хотя бы не исключительно, а лишь до нѣкоторой степени, въ виду сложности явленія (трудно, вѣдь, утверждать категорически, что, кромѣ химіотаксиса, никакіе другіе моменты не оказываютъ, въ большей или меньшей степени, вліянія на пищеварительный лейкоцитозъ), то мы, конечно, тѣмъ болѣе имѣемъ основаній искать въ нѣкоторой разницѣ химическаго состава пищевыхъ средствъ причину различій получаемаго послѣ нихъ эффекта, т. е. болѣе слабаго, или же рѣзко выраженнаго пищеварительнаго лейкоцитоза. Такъ какъ различнаго рода пищевые продукты, какъ животнаго, такъ и растительнаго происхожденія, отличаются не столько по качественному химическому составу, сколько главнымъ образомъ количественными отношеніями своихъ составныхъ частей, то можно предполагать, что неодинаковое вліяніе различныхъ сортовъ пищи на степень пищеварительнаго лейкоцитоза находится въ связи именно съ количественной разницей содержанія химіотактически дѣйствующихъ на лейкоциты веществъ въ томъ

или другомъ пищевомъ средствѣ. Къ такимъ веществамъ, помимо бѣлковъ, дающихъ при пищевареніи продукты (синтонинъ, пептонъ, геміальбумоза), способные привлекать, согласно наблюденіямъ многихъ изслѣдователей (Buchner, Габричевскій и др.), лейкоцитовъ, принадлежатъ также нуклеины, которые, по наблюденіямъ Hombaszewski'аго,¹⁾ въ сильной степени обладаютъ способностью вызывать лейкоцитозъ и были примѣняемы имъ въ этомъ смыслѣ съ терапевтической цѣлью, — можетъ быть также и другія органическія соединенія фосфора, какъ лецитинъ. Нуклеинъ, полученный впервые Miescher'омъ изъ гнойныхъ тѣлецъ и найденный имъ также въ сѣмени (молокахъ) лосося и въ желткѣ куриного яйца, при дальнѣйшихъ изслѣдованіяхъ былъ найденъ въ казеинѣ коровьяго молока (Любавинъ), пивныхъ дрожжахъ (Hörre-Seyleg) и вообще оказывается чрезвычайно распространеннымъ, по изслѣдованіямъ Kossel'я, во всѣхъ животныхъ и растительныхъ клѣткахъ и органахъ, хотя и не вездѣ въ одинаковомъ количествѣ и не одной химической конструкціи.

Относительно значенія органическихъ соединеній фосфора въ процессахъ питанія и жизнедѣятельности организма имѣется чрезвычайно интересное изслѣдованіе д-ра Умникова²⁾, изъ лабораторіи проф. А. И. Данилевскаго. Его изслѣдованіе касается главнымъ образомъ значенія небѣлковаго соединенія фосфора, — лецитина. На основаніи ряда тщательно обставленныхъ и проведенныхъ опытовъ кормленія голубей щенковъ и мышей искусственно составленной и нормальной пищей въ различныхъ комбинаціяхъ, — безъ органическихъ фосфорныхъ соединеній, съ бѣлковымъ фосфоромъ, съ глицерино фосфорной кислотой и съ лецитиномъ, — авторъ приходитъ къ заключенію, что „наилучшимъ образомъ поддерживается жизнь животныхъ въ присутствіи

1) Hombaszewski. Monatshefte für Chemie 1891 г.

2) Н. Умниковъ. Къ биологій фосфора. Дисс. С.-Пб. 1896 г.

лецитина въ пищу . . . онъ (лецитинъ) не только ограничиваетъ распадъ бѣлка, но, при достаточномъ количествѣ N въ пищу, способствуетъ къ задержанію послѣдняго и къ организаціи его въ тканевую бѣлокъ и такимъ образомъ является необходимымъ питательнымъ и пластическимъ пищевымъ началомъ для правильной жизнедѣятельности животнаго¹⁾ Бѣлковыя соединенія фосфора авторъ считаетъ не менѣе важными для питанія чѣмъ лецитинъ, хотя въ настоящее время еще не имѣется числовыхъ доказательствъ этого.

Проф. В. Я. Данилевскій²⁾ также указываетъ на огромное значеніе лецитина, какъ средства, имѣющаго весьма сильное стимулирующее вліяніе на ростъ и развитіе организмовъ. Онъ производилъ опыты съ выращиваніемъ головастиковъ въ присутствіи лецитина (въ воду прибавлялось ничтожное количество лецитина, — менѣе чѣмъ 1:15000) и безъ него, при чемъ получилъ замѣчательные результаты: „лецитиновые“ головастики уже черезъ 1½ мѣсяца значительно переросли контрольных; часть контрольных, перенесенная черезъ мѣсяць отъ начала опытовъ въ воду съ лецитиномъ, — черезъ 4—5 недѣль тоже переросла контрольных. Ускореніе роста достигало огромныхъ размѣровъ: сравнительныя измѣренія показали, что увеличеніе длины тѣла головастиковъ „лецитиновыхъ“ достигало 67—81 %, а увеличеніе вѣса доходило до 300 % сравнительно съ контрольными. Во второмъ своемъ сообщеніи проф. Данилевскій³⁾ приводитъ аналогичные факты относительно вліянія лецитина на наростаніе вѣса тѣла у теплокровныхъ. Опыты производились надъ цыплятами (одинъ рядъ набл.), главнымъ же образомъ надъ щенками (5 сер. набл.). Лецитинъ въ видѣ эмульсіи (разбухшій въ водѣ или въ 0,6—0,7 %

1) Умиковъ. I. с. стр. 79.

2) В. Я. Данилевскій. О вліяніи лецитина на ростъ и размноженіе животн. и раст. организмовъ. Вѣстн. мед. 1896 г. № 1.

3) В. Я. Данилевскій. Вѣстн. мед. 1896 г. № № 14 и 15.

растворѣ NaCl) вводился per os, или же подѣ кожу и въ полость брюха, въ количествѣ чистаго лецитина 0,005—0,01 для цыплятъ и 0,02—0,05 для щенковъ, черезъ 3—5 дней. Въ результатѣ своихъ изслѣдованій авторъ отмѣчаетъ довольно значительное увеличеніе вѣса тѣла теплокровныхъ, подѣ вліяніемъ сравнительно ничтожныхъ количествъ лецитина, и рассматриваетъ такое увеличеніе массы тѣла, „какъ ускореніе роста, стало быть, ускореніе биопластическихъ или морфогенныхъ процессовъ, — а не только какъ увеличеніе „упитанности“ животнаго.“ Авторъ указываетъ, между прочимъ, что, помимо увеличенія въ вѣсѣ, „лецитиновые“ щенки отличались также болѣе живымъ и бойкимъ характеромъ сравнительно съ контрольными; такое развитіе психики могло зависѣть, по мнѣнію автора, также отъ непосредственнаго стимулирующаго вліянія лецитина на мозгъ. Я упоминаю объ этихъ интересныхъ опытахъ проф. Данилевскаго и д-ра Умикова, въ виду нѣкоторой аналогіи между пищевыми веществами, наилучше способствующими, по изслѣдованіямъ Умикова, процессамъ нормальнаго питанія и жизнедѣятельности организма и тѣми веществами, которыя, по моимъ наблюденіямъ, особенно рѣзко вліяли на умноженіе числа бѣлыхъ шариковъ, играющихъ столь видную роль въ дѣлѣ защиты организма отъ различныхъ вредностей. Придавая огромное значеніе содержанію органическихъ соединеній фосфора въ пищевыхъ средствахъ для нормальнаго питанія, д-ръ Умиковъ произвелъ рядъ анализовъ очень многихъ пищевыхъ продуктовъ для опредѣленія въ нихъ процентнаго содержанія азота, общаго количества фосфора, — изъ него — неорганическихъ соединеній фосфора, лецитиноваго и бѣлковаго фосфора. Изъ имѣющихся въ его книгѣ таблицъ этихъ анализовъ я приведу данныя для тѣхъ сортовъ пищи, которые употреблялись въ моихъ наблюденіяхъ. Воспользуюсь для этого его таблицами ¹⁾ № 61 и 62, гдѣ пищевыя средства расположены

1) Умиковъ. I. с., стр. 104—106.

въ нисходящемъ порядкѣ по содержанію лецитинового фосфора, и таблицами № 63 и 64 съ расположеніемъ пищевыхъ средствъ въ такомъ же порядкѣ по содержанію бѣлковаго фосфора, присоединивъ графу для обозначенія % содержанія N, по даннымъ таблицъ 55 и 56 автора.

Табл. I.

№	Названія пищ. средствъ.	% лецитино- ваго P_2O_5 .	% N въ сух. веществѣ.
1	Мозгъ	2,33	11,22
2	Желтокъ	2,00	5,10
3	Молоко	1,52	3,34
4	Сардины	0,91	12,80
5	Сыръ	0,86	7,79
6	Икра	0,78	9,67
7	Черк. жир. быкъ	0,45	12,57
8	Телятина	0,43	14,89
9	Курица	0,26	15,49
10	Бѣлокъ	0,05	15,96
11	Зел. горошекъ	0,34	4,92
12	Картофель	0,05	0,99

Табл. II.

№	Названія пищ. средствъ.	% бѣлко- ваго P_2O_5 .
1	Икра	1,11
2	Желтокъ	0,88
3	Сардины	0,58
4	Мозгъ	0,53
5	Молоко	0,53
6	Черк. быкъ	0,52
7	Телятина	0,47
8	Сыръ	0,45
9	Курица	0,39
10	Бѣлокъ	0,06
11	Зел. горош.	0,49
12	Картофель	0,46

Сравнивая эти данныя съ данными, приведенными въ моей таблицѣ II, и принявъ въ соображеніе выше разсмотрѣнныя мною случайныя колебанія видно, что изслѣдованныя мною пищевыя средства располагаются по степени вызываемаго ими пищеварительнаго лейкоцитоза почти въ такомъ же нисходящемъ порядкѣ, въ какомъ они расположены по содержанію органическихъ соединений фосфора, болѣе соответствуя расположенію пищевыхъ средствъ въ нисходящемъ порядкѣ по содержанію бѣлковаго фосфора, чѣмъ лецитинового.

Дѣйствительно, пищевыя средства, стояція на первомъ мѣстѣ по содержанію бѣлковаго фосфора (частью и лецитинового), а именно, икра, сардины, желтокъ (въ моихъ опытахъ совмѣстно съ бѣлкомъ, такъ какъ яйца давались in toto) занимаютъ первое мѣсто и по степени наблюдав-

шагося послѣ нихъ пищеварительнаго лейкоцитоза. Далѣе слѣдуютъ почти въ томъ же порядкѣ: молоко, говядина, телятина, сыръ, курица, — съ меньшимъ содержаніемъ бѣлковаго фосфора, — давшія также въ моихъ наблюденіяхъ значительно меньшій лейкоцитозъ. Такое же соотвѣтствіе наблюдается и для изслѣдованныхъ мною продуктовъ растительныхъ, — зеленого горошка и картофеля. Нѣкоторое противорѣчіе съ проводимой параллелью представляетъ мойъ, очень богатый лецитиномъ; правда, по содержанію бѣлковаго фосфора онъ, дѣйствительно, занимаетъ 4-е мѣсто послѣ упомянутыхъ выше пищевыхъ средствъ и можетъ быть отнесенъ къ моей первой группѣ таковыхъ, давшихъ меньшій лейкоцитозъ; однако, въ моихъ наблюденіяхъ это пищевое средство, по степени наблюдавшагося послѣ него умноженія числа бѣлыхъ шариковъ, занимаетъ послѣднее мѣсто въ группѣ, на ряду съ курицей, тогда какъ по количеству бѣлковаго фосфора стоитъ весьма близко къ молоку и мясу.

Я провелъ эту аналогію, въ виду дѣйствительно наблюдаемаго до извѣстной степени, — какъ видно изъ приведеннаго сравненія полученныхъ мною результатовъ съ данными анализомъ Умикова, — соотношенія между степенью вліянія на пищеварительный лейкоцитозъ изслѣдованныхъ мною сортовъ пищи и количествомъ заключающихся въ нихъ органическихъ соединеній фосфора; подмѣченное соотношение позволяетъ, съ нѣкоторой степенью вѣроятности, предполагать, что большее или меньшее содержаніе этихъ соединеній (главнымъ образомъ, повидимому, бѣлковаго фосфора) въ пищевыхъ продуктахъ является однимъ изъ важныхъ факторовъ въ развитіи большаго или меньшаго умноженія количества бѣлыхъ шариковъ послѣ той или другой пищи, тѣмъ болѣе, что этому соотвѣтствуютъ и данныя экспериментальныхъ изслѣдованій въ этомъ отношеніи нуклеина, оказавшагося способнымъ вызывать весьма значительный лейкоцитозъ.

Позволяю себѣ въ заключеніе привести нѣсколько соображеній практическаго характера, на основаніи полученныхъ изъ моихъ наблюденій результатовъ. Бѣлые кровяные шарики, какъ мы видѣли изъ обзора существующихъ въ настоящее время въ наукѣ воззрѣній на этотъ предметъ, имѣютъ огромное значеніе въ дѣлѣ защиты организма отъ постоянно угрожающихъ его здоровью микробовъ, токсиновъ и другихъ вредностей. Въ литературѣ уже имѣются указанія на попытки нѣкоторыхъ изслѣдователей бороться, и не безъ успѣха, съ микробными заболѣваніями, экспериментально вызванными у животныхъ, а также дѣлать послѣднихъ болѣе устойчивыми и, такъ сказать, не воспріимчивыми до извѣстной степени къ вводимому заразному началу, вызывая искусственно лейкоцитозъ, путемъ введенія въ организмъ веществъ, наиболѣе энергично дѣйствующихъ въ этомъ направленіи.

Въ такихъ наблюденіяхъ мы имѣемъ наиболѣе рѣзко и наглядно выраженный эффектъ дѣйствія нѣкоторыхъ лейкоцитотическихъ веществъ. Дѣйствіе пищевыхъ средствъ, обладающихъ въ большей или меньшей степени тѣми же свойствами, конечно, не проявляется въ такой рѣзко выраженной формѣ, да и мало изучено съ этой точки зрѣнія; но если вліяніе пищи въ этомъ отношеніи сравнительно слабо, за то оно совершается непрерывно и вполне естественнымъ путемъ, безъ введенія въ организмъ искусственныхъ, иногда чуждыхъ ему, веществъ. Назначеніемъ наиболѣе дѣйствительнаго въ этомъ смыслѣ пищевого режима, индивидуализируя при этомъ каждый конкретный случай, мы совершенно нормальными, фізіологическими средствами повышаемъ естественную сопротивляемость организма и его устойчивость противъ различныхъ вредныхъ вліяній.

Эта задача всегда, конечно, имѣлась въ виду при разработкѣ вопросовъ наиболѣе цѣлесообразнаго питанія, но достоинство тѣхъ или другихъ пищевыхъ продуктовъ опредѣляется обыкновенно съ точки зрѣнія (основной и

существенной, конечно.) ихъ питательности. — обладанія качествами наилучше удовлетворяють сохраненію организмомъ равновѣсія обмѣна веществъ, такъ какъ при этомъ условіи онъ является и наиболѣе жизнеспособнымъ; мнѣ кажется, однако, на основаніи вышесказаннаго, что и изслѣдованіе лейкоцитотическихъ свойствъ пищевыхъ средствъ представляетъ значительный интересъ при всестороннемъ изученіи вопросовъ питанія, такъ какъ этими свойствами обуславливается повышеніе количества лейкоцитовъ въ крови, а, слѣдовательно, и естественной сопротивляемости и способности организма къ самозащитѣ.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ эта послѣдняя цѣль можетъ выступать даже на первый планъ при назначеніи наиболѣе рациональнаго пищевого режима, такъ, напр., съ профилактической цѣлью — у людей, имѣющихъ постоянное общеніе съ заразными больными и вообще почему либо поставленныхъ въ условія, благопріятствующія заболѣванію, затѣмъ, у больныхъ инфекціонныхъ и другихъ, у выздоравливающихъ. Въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ, само собой понятно, необходимо считаться съ индивидуальными особенностями функціи пищеваренія и ассимиляціи по отношенію къ тому или другому пищевому продукту. Имѣющаяся при этомъ въ виду цѣль повышенія пищеварительнаго лейкоцитоза назначеніемъ наиболѣе дѣйствительной въ этомъ отношеніи пищи вовсе не исключаетъ необходимости заботиться одновременно и объ основной задачѣ нормальнаго питанія, — поддержаніи равновѣсія обмѣна веществъ въ тѣлѣ, напротивъ, та и другая цѣль, путемъ соотвѣтственной комбинаціи нормальныхъ пищевыхъ продуктовъ, преслѣдуются совместно, какъ имѣющія въ виду одинъ конечный результатъ — благосостояніе организма. Такое сочетаніе задачъ, при назначеніи правильнаго пищевого режима, тѣмъ болѣе совмѣстимо, что, — насколько это выясняется изъ моихъ наблюденій, — пищевыя средства, наиболѣе совершенныя по качественному и количественному содержанію составныхъ

частей, необходимых для жизни и роста тѣла, обладаютъ вмѣстѣ съ тѣмъ въ весьма значительной степени также и лейкоцитотическими свойствами, столь важными для поднятія естественной способности организма къ самозащитѣ, — таковы, напр., яйца, молоко, икра. Не останавливаясь на дальнѣйшихъ деталяхъ вопроса о питаніи съ трактуемой точки зрѣнія, такъ какъ это не входитъ въ задачу настоящаго изслѣдованія. Подробною разработкою этихъ интересныхъ вопросовъ въ настоящее время занятъ проф. С. М. Васильевъ, работа котораго о питаніи, съ точки зрѣнія роли его въ дѣлѣ защиты организма отъ заразныхъ началъ, насколько мнѣ извѣстно, имѣетъ быть въ непродолжительномъ времени опубликована. На основаніи своихъ наблюденій я могъ только намѣтить возможность и нѣкоторое значеніе разбираемой точки зрѣнія въ вопросахъ питанія. Для болѣе точныхъ заключеній въ этомъ направленіи, могущихъ служить достаточнымъ основаніемъ для практическихъ приложений, необходимы многочисленныя изслѣдованія (въ виду сложности явленій пищеварительнаго лейкоцитоза), какъ пищевыхъ продуктовъ, разсмотрѣнныхъ мною, такъ и весьма многихъ другихъ; необходимо также изученіе въ этомъ отношеніи различныхъ сочетаній пищевыхъ средствъ, потому что въ дѣйствительности, вѣдь, примѣняется и необходима смѣшанная пища.

Резюмирую вкратцѣ выводы, полученные на основаніи изложенныхъ наблюденій:

1) Послѣ пріемовъ пищи въ огромномъ большинствѣ случаевъ наблюдается, въ большей или меньшей степени, лейкоцитозъ.

2) Въ моихъ наблюденіяхъ лейкоцитозъ былъ уже значительно выраженъ черезъ 2 часа послѣ ѣды.

3) Различныя пищевыя средства не въ одинаковой степени обладаютъ способностью вызывать лейкоцитозъ.

4) Наибольшее умноженіе количества лейкоцитовъ, какъ по абсолютной разницѣ, такъ и по % увеличенія сравни-

тельно съ первоначальнымъ числомъ, наблюдалось послѣ яицъ, икры, сардинъ.

5) Лейкоцитозъ, получившійся послѣ указанныхъ пищевыхъ средствъ, болѣе чѣмъ въ 2 раза превосходитъ таковой послѣ различныхъ сортовъ мяса, молока, сыра, хотя, безъотносительно, эти послѣдніе продукты вызываютъ тоже довольно значительный лейкоцитозъ.

6) Изъ продуктовъ растительныхъ, горошекъ по степени вызываемаго лейкоцитоза почти въ 2 раза превосходитъ картофель и приближается въ этомъ отношеніи къ группѣ мяса и молочныхъ продуктовъ.

7) Больше или меньшее увеличеніе числа лейкоцитовъ послѣ приѣма различныхъ пищевыхъ средствъ находится, повидимому, въ связи съ большимъ или меньшимъ содержаніемъ въ нихъ органическихъ соединений фосфора (главнымъ образомъ бѣлковаго).

Заканчивая работу, считаю пріятнымъ долгомъ выразить мою глубокую признательность многоуважаемому профессору Степану Михайловичу Васильеву за предложенную тему и любезное разрѣшеніе пользоваться клиническимъ матеріаломъ, а также за участливое отношеніе его къ моей работѣ и всегдашнюю готовность дать необходимые совѣты и разъясненія.

Приношу также искреннюю благодарность ассистенту клиники, д-ру Нилендеру, за всегда любезно оказываемое необходимое содѣйствіе при моихъ занятіяхъ въ клиникѣ.

Таблица I.

Мѣс. и число.	№ по порядку.	И м е н а.	Діагнозъ.	П и щ а.	Число бѣл. шар. въ 1 куб. мм. до пищи.	Тоже-послѣ пищи.	Разница.	% уве- личенія.	Примѣчанія.
17/IV	1	Яковъ А. . . 32 л.	Tuberc. pulm.	картофель.	15780	18324	2544	16,1	веч.
18/IV	2	"	"	телятина жар.	15011	16797	1786	11,8	обѣдъ
20/IV	3	"	"	теляч. котлета	13234	16538	3304	24,9	веч.
23/IV	4	"	"	курица	15780	19342	3562	22,5	обѣдъ
25/IV	5	"	"	мозги тел.	13743	15270	1527	11,1	веч.
16/II	6	Абрамъ Б. . . 65 л.	Gastr. chron.	молоко	5849	6358	509	8,7	утр.
17/II	7	"	"	теляч. котлета	6108	6518	410	6,7	обѣдъ
12/IV	8	Б. . . 40 л.	Здор.	сардины	10180	13393	3213	31,4	утр.
19/V	9	"	"	ветчина	8903	10689	1786	20	утр.
22/V	10	"	"	сыръ швейц.	9162	10430	1268	13,8	веч.
23/V	11	"	"	зел. горошекъ	9671	10739	1068	11	веч.
24/V	12	"	"	мозги тел.	9162	10180	1018	11	утр.
"	13	"	"	зел. горошекъ	9412	11198	1786	18,9	веч.
25/V	14	"	"	сыръ швейц.	8653	9671	1018	11,7	утр.
27/V	15	"	"	зел. горошекъ	9162	10689	1527	16,6	утр.
28/V	16	"	"	творогъ	8903	11198	2295	25,7	утр.
22/III	17	В—не, 43 л.	Reum. chron.	котлет. говяж.	6617	7635	1018	15,3	веч.
23/III	18	"	"	яйца	6108	13743	7635	125	утр.
10/IV	19	В—овъ, 23 л.	Urethritis.	икра	10689	15270	4581	42,9	утр.
20/IV	20	"	"	ветчина	11707	12975	1268	10,8	утр.
11/V	21	Яковъ Г. . . 21 л.	Tuph. abdom.	молоко	8903	10689	1786	20	утр.
14/V	22	"	"	булочки съ масломъ	8753	8903	150	1,7	утр.
12/II	23	Г. . . 22 л.	Здор.	яйца	6519	12416	5897	90,4	утр.
14/II	24	"	"	молоко	6617	8903	2286	34,5	утр.
15/II	25	"	"	картофель.	7028	7639	611	8,6	утр.
17/II	26	"	"	телят. жар.	6519	9422	2903	44,5	утр.
20/II	27	"	"	мозги тел.	6112	7333	1221	19,9	утр.
12/IV	28	"	"	сардины	9162	13234	4072	44,4	утр.
20/IV	29	"	"	редиска	8653	11448	2795	32,3	утр.
13/II	30	"	"	говяд. жар.	7635	9570	1935	25,3	утр.
19/III	31	Густавъ А. . . 48 л.	Catarrh. et dilat. ventr.	котлет. говяж.	5090	5599	509	10	обѣдъ
8/III	32	Трифонтъ Н. . . 36 л.	Catarrh. et dilat. ventr.	яйца	11961	18069	6108	51	утр.
9/III	33	"	"	молоко	12216	14761	2545	20,8	утр.
11/IV	34	Карлъ I. . . 18 л.	Tuberc. pulm.	икра	11198	15780	4582	40,9	утр.
5/III	35	Иванъ К. . . 40 л.	Gastr. chron.	яйца	12725	16797	4072	32	утр.
16/III	36	"	"	яйца	10689	12216	1527	14,2	утр.
30/III	37	"	"	икра	10939	17815	6876	62,8	утр.
12/III	38	"	"	говядина жар.	11198	13234	2036	18,1	обѣдъ
9/III	39	Отто К. . . 32 л.	Gastr. chron.	яйца	5096	8126	3030	59,4	утр.
10/III	40	"	"	картофель.	5340	5600	260	4,7	веч.
15/III	41	"	"	ветчина	5090	6358	1268	24,9	веч.
10/III	42	Генрихъ К. . . 24 л.	Ulcus ventr. rot.	котлет. говяж.	12216	15779	3563	29	веч.
16/III	43	"	"	яйца	11452	17050	5598	48,8	утр.
1/IV	44	М. Л—ъ, 58 л.	Catarrh. et dilat. ventr.	сардины	5600	13234	7634	136,3	утр.
18/II	45	М. . . 21 л.	Здор.	курица	8862	9671	809	9,1	утр.
25/III	46	Алекс. Н. . . 35 л.	Gastr. chron.	говяд. жар.	10689	14252	3563	33,3	обѣдъ
26/III	47	"	"	яйца	10180	15270	5090	50	утр.
16/II	48	П. . . 21 л.	Здор.	картофель.	8144	8653	509	6,2	утр.
18/II	49	"	"	курица	8862	10594	1732	19,5	утр.
20/II	50	"	"	мозги тел.	6519	7848	1329	20,3	утр.
12/IV	51	"	"	сардины	7635	12725	5090	66,6	утр.

Мѣс. и число.	№ по порядку.	Имена.	Диагнозъ.	П и щ а.	Число объ- емъ въ 1 кб. мм. до пищи.	То же послѣ пищи.	Разница.	% уве- личенія.	Примѣчанія.
22/V	52	П. . . , 21 л.	Здор.	сыръ швейц.	8653	10689	2036	23,5	утр.
23/V	53	"	"	засл. горошекъ.	8653	9671	1018	11,7	веч.
24/V	54	"	"	мозги тел.	8394	9162	768	9,1	утр.
	55	"	"	засл. горошекъ.	8903	10180	1277	14,3	веч.
25/V	56	"	"	сыръ швейц.	8144	9921	1777	21,8	утр.
4/III	57	Карлъ Р. . . , 33 л.	Gastr. chron.	молоко	7126	8653	1527	21,4	утр.
10/IV	58	Гапсъ Р. . . , 30 л.	Tuberc. pulm.	икра	7635	15780	8145	106,6	утр.
23/III	59	Эдуардъ Р. . . , 28 л.	Gastr. chron.	яйца	7635	10689	3054	40	утр.
27/III	60	"	"	котлет. говаяж.	7885	9671	1786	22,6	объдъ
1/IV	61	"	"	сардины	8394	15780	7386	88	утр.
2/III	62	Густавъ С. . . , 19 л.	Cystitis acuta	молоко	14252	16288	2036	14,2	утр.
3/III	63	"	"	курица	13234	15270	2036	15,3	объдъ
5/III	64	Навель С. . . , 44 л.	Gastr. chron.	яйца	8653	18833	10180	117,6	утр.
12/III	65	"	"	говядина жар.	9162	11198	2036	22,2	объдъ
15/III	66	"	"	ветчина	9671	14252	4581	47,3	веч.
29/III	67	"	"	икра	8144	11448	3304	40,5	утр.
11/IV	68	С — овъ, 25 л.	Prothrit. et epididym.	икра	12216	14252	2036	16,6	утр.
20/IV	69	"	"	ветчина	10180	11198	1018	10	утр.
2/III	70	Игнатіѣ Т. . . , 49 л.	Ulcus ventr. rot.	говядина жар.	7635	9921	2286	29,9	объдъ
3/III	71	"	"	котлет. гов.	7376	9671	2295	31,1	объдъ
17/IV	72	Гапсъ У. . . , 22 л.	Catarrh. ventr.	картофель	9671	10180	509	5,2	веч.
18/IV	73	"	"	телят. жар.	9412	8653	—759	—8,1	объдъ
20/IV	74	"	"	яйца	9162	11957	2795	30,5	веч.
23/IV	75	"	"	курица	9162	8903	—259	—2,8	объдъ
25/III	76	Эн — хтъ, 30 л.	Catarrh. ventr.	говядина жар.	10180	13743	3563	35	объдъ

Таблица II.

Распределение наблюдений по сортамъ назначавшихся пицевыхъ
продуктовъ.

№ 1. Молоко.

№ по порядку.	Имена.	Возрастъ.	Диагнозъ.	Число объ- емъ въ 1 кб. мм. до еды.	То же послѣ еды.	Разница.	% увеличенія.	При- мѣчанія.
1.	Якобъ Г.	21 г.	Typhus abdom.	8903	10689	1786	20	утр.
2.	Г.	22 л.	Здоровъ.	6617	8903	2286	34,5	"
3.	Трифонъ И.	36 л.	Catarrh. et dilat. ventr.	12216	14761	2545	20,8	"
4.	Карлъ Р.	33 л.	Catarrh. ventr. chron.	7126	8653	1527	21,4	"
5.	Густавъ С.	19 л.	Cystitis acuta.	14252	16288	2036	14,2	"
6.	Абрамъ Б.	65 л.	Gastr. chron.	5849	6358	509	8,7	"

max. 34,5
min. 8,7
сред. 19,9

№ 2. Сыръ.

№ по порядку	Имена.	Возрасть.	Диагнозъ.	Число бѣл. шар. въ 1 кб. мм. до вѣды.	То же. послѣ вѣды.	Разница.	° увеличенія	Примѣчанія.
1.	Б.	40 л.	Здоровъ.	8653	9671	1018	11,7	утр.
2.	"	"	"	9162	10430	1268	13,8	веч.
3.	"	"	"	8903	11198	2295	25,7	утр. твор.
4.	П.	21 г.	"	8144	9921	1777	21,8	утр.
5.	"	"	"	8653	10689	2036	23,5	утр.

max. 25,7
min. 11,7
сред. 19,3

№ 3. Говядина жареная.

1.	Иванъ К.	40 л.	Gastr. chron.	11198	13234	2036	18,1	объдѣ.
2.	Александръ Н.	35 л.	Gastr. chron.	10689	14252	3563	33,3	"
3.	Павель С.	44 л.	Gastr. chron.	9162	11198	2036	22,2	"
4.	Игнатій Т.	49 л.	Ulcus ventr. rot.	7635	9921	2286	29,9	"
5.	Э- хгѣ.	30 л.	Gastr. chron.	10180	13743	3563	35	"
6.	Г.	22 л.	Здор.	7635	9570	1935	25,3	утр.

max. 35
min. 18,1
сред. 27,3

№ 4. Котлеты говяжьи.

1.	Густавъ А.	48 л.	Catarrh. et dilat. ventr.	5090	5599	509	10	объдѣ.
2.	В-пе.	43 л.	Reum. chron.	6617	7635	1018	15,3	веч.
3.	Геррихъ К.	24 л.	Ulcus ventr. rot.	1221	15779	3563	29	"
4.	Эдуардъ Р.	28 л.	Gastr. chron.	7885	9671	1786	22,6	объдѣ.
5.	Игнатій Т.	49 л.	Ulcus ventr. rot.	7376	9671	2295	31,1	"

max. 31,1
min. 10
сред. 21,6

№ 5. Телятина.

1.	Якобъ А.	22 л.	Tuberc. pulm.	15011	16797	1786	11,8	объдѣ.
2.	"	"	"	13234	16538	3304	24,9	веч. котл.
3.	Абрамъ В.	65 л.	Gastr. chron.	6108	6518	410	6,7	об. котл.
4.	Г.	22 л.	Здоровъ.	6519	9422	2903	44,5	утр.
5.	Гансъ У.	22 л.	Catarrh. ventr.	9412	8653	-759	Умен.	объдѣ.

max. 44,5
min. 6,7
сред. 21,9

№ 6. Курица.

№ по порядку	Имена.	Возрастъ.	Діагнозъ.	Число обл. шар. въ 1 кв. мм. до бды.	Тоже-послѣ бды.	Разница.	$\frac{1}{100}$ увеличенія.	При-мѣчанія.
1.	Якобъ А.	22 л.	Tuberc. pulm.	15780	19342	3562	22,5	объдѣ.
2.	М.	21 г.	Здор.	8862	9671	809	9,1	утр.
3.	П.	21 г.	Здор.	8862	10594	1732	19,5	"
4.	Густавъ С.	19 л.	Cystitis acuta.	13234	15270	2036	15,3	объдѣ.
5.	Галеъ У.	22 л.	Catarrh. ventr.	9162	8903	-259	Умен.	"

max. 22,5
min. 9,1
сред. 16,6

№ 7. Ветчина.

1.	Б.	40 л.	Здоровъ.	8903	10689	1786	20	утр.
2.	В—овъ.	23 л.	Urethritis.	11707	12975	1268	10,8	"
3.	Отто К.	32 л.	Gastr. chron.	5090	6358	1268	24,9	веч.
4.	С—овъ.	25 л.	Urethr. et epididymit.	10180	11198	1018	10	утр.
5.	Павелъ С.	44 л.	Gastr. chron.	9671	14252	4581	47,3	веч.

max. 47,3
min. 10
сред. 22,6

№ 8. Яйца.

1.	В—яе.	43 л.	Reum. chron.	6108	13743	7635	125	утр.
2.	Трифонъ И.	36 л.	Catarrh. et dilat. ventr.	11961	18069	6108	51	"
3.	Иванъ К.	40 л.	Gastr. chron.	12725	16797	4072	32	"
4.				10689	12216	1527	14,2	"
5.	Отто К.	32 л.	Gastr. chron.	5096	8126	3030	59,4	"
6.	Генрихъ К.	24 л.	Ulcus ventr. rot.	11452	17050	5598	48,8	"
7.	Александръ Н.	35 л.	Gastr. chron.	10180	15270	5090	50	"
8.	Эдуардъ Р.	28 л.	Gastr. chron.	7635	10689	3054	40	"
9.	Павелъ С.	44 л.	Gastr. chron.	8653	18833	10180	117,6	"
10.	Галеъ У.	22 л.	Catarrh. ventr.	9162	11957	2795	30,5	веч.
11.	Якобъ Г.	21 г.	Typhus abdom.	8753	8903	150	1,7	утр.
12.	Г.	22 л.	Здоровъ.	6519	12416	5897	90,4	"

max. 125
min. 1,7
сред. 55

№ 9. Икра.

1.	В—овъ.	23 л.	Urethritis.	10689	15270	4581	42,9	утр.
2.	Карлъ I.	18 л.	Tuberc. pulm.	11198	15780	4582	40,9	"
3.	Галеъ Р.	30 л.	Tuberc. pulm.	7635	15780	8145	106,6	"
4.	Павелъ С.	44 л.	Gastr. chron.	8144	11448	3304	40,5	"
5.	Иванъ К.	40 л.	Catarrh. ventr. chron.	10939	17815	6876	62,8	"
6.	С—овъ.	25 л.	Urethr. et epidid.	12216	14252	2036	16,6	"

max. 106,6
min. 16,6
сред. 51,7

№ 10. Сардинки.

№№ по порядку	Имена.	Возрасть.	Діагнозъ.	Число бѣл. шар. въ 1 кв. мм. до бѣд.	Тоже послѣ бѣд.	Разница.	$\frac{0}{10}$ увеличенія.	При- мѣчанія.
1.	М. Л—ъ.	58 л.	Catarrh. et dilat. ventr.	5600	13234	7634	136,3	утр.
2.	Эдуардъ Р.	28 л.	Gastr. chron.	8394	15780	7386	88	"
3.	В.	40 л.	Здоровъ.	10180	13393	3813	37,4	"
4.	Г.	22 л.	"	9162	13234	4072	44,4	"
5.	П.	21 г.	"	7635	12725	5090	66,6	"

max. 136,3
min. 37,4
сред. 74,5

№ 11. Мозги телячьи.

1.	Якобъ А.	22 л.	Tuberc. pulm.	13743	15270	1527	11,1	веч.
2.	Б.	40 л.	Здор.	9162	10180	1018	11	утр.
3.	Г.	22 л.	"	6112	7333	1221	19,9	"
4.	П.	21 г.	"	8394	9162	768	9,1	"
5.	"	"	"	6519	7848	1329	20,3	"

max. 20,3
min. 9,1
сред. 14,2

№ 12. Картофель.

1.	Г.	22 л.	Здоровъ.	7028	7639	611	8,6	утр.
2.	П.	21 г.	"	8144	8653	509	6,2	"
3.	Отто К.	32 л.	Gastr. chron.	5340	5600	260	4,7	веч.
4.	Якобъ А.	22 л.	Tuberc. pulm.	15780	18324	2544	16,1	"
5.	Гансъ У.	22 л.	Catarrh. ventr.	9671	10180	509	5,2	"

max. 16,1
min. 4,7
сред. 8,1

№ 13. Зеленый горошекъ.

1.	Б.	40 л.	Здоровъ.	9671	10739	1068	11	веч.
2.	"	"	"	9412	11198	1786	18,9	"
3.	"	"	"	9162	10689	1527	16,6	утр.
4.	П.	21 г.	"	8653	9671	1018	11,7	веч.
5.	"	"	"	8903	10180	1277	14,3	"

max. 18,9
min. 11
сред. 14,5

№ 14. Редиска.

1.	Г.	22 л.	Здоровъ.	8653	11448	2795	32,3	утр.
----	----	-------	----------	------	-------	------	------	------

Литература.

- Антокопский К. Обь измѣненіи морфол. состава крови и нѣкот. измѣнен. кости, мозга трубчатыхъ костей подь вліяніемъ больш. кровопусканій. Дисс. Спб. 1893 г.
- Борисовъ. Вліяніе хлороформированія на морфологию крови и дѣятельность лейкоцитовъ. Русс. Мед. 1894 г. № 1-3.
- Боткина Е. Къ вопросу о вліяніи альбумозъ и пептоновъ на нѣкоторыя функціи животн. организ. Дисс. С.-Пб. 1893 г.
- О растворимости бѣл. кров. шар. въ пептонѣ. Больн. газ. Боткина, 1894 г. № 22.
- О лейкоцитоллизѣ. Больн. газ. Боткина, 1895 г. №№ 18 и 19.
- Бухштабъ. Значеніе искусств. вызвав. лейкоцитоза при холер. инфекціи. Русс. Мед. 1894 г. №№ 22, 23.
- Binz. Ueber einige Wirkung. ätherisch. Oele. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. V.
- Bohring u. Nissen. Zeitschr. für Hygiene. 1890 г. Bd. VIII.
- Bohring u. Kitasato. Deutsche med. Wochenschr. 1890 г. № 40.
- Buchner. Die chem. Reizb. der Leukocyt. und deren Bez. zur Entz. und Eiter. Berlin. klin. Wochenschr. 1890 г. № 47.
- Berliner. klin. Wochenschr. 1893 г. № 4.
- Münchener med. Wochenschr. 1894 г. № 24-25.
- Burian R. und Schur H. Verdauungshyperleukocytose und Verdauung. Wiener klin. Wochenschr. 1897 г. № 6.
- Веригъ. Роль бѣл. кров. шар. какъ защитн. крови. Военно-мед. журн. 1892 г. № 11.
- Теченіе сибир. язвы у кролика на основ. микроскоп. изслѣд. печени и селезенки. Воен.-мед. журн. 1893 г. №№ 5-6.
- Обь иммунитетѣ. Южно-русс. мед. газ. 1896 г. №№ 16-18.
- Войно-Оранскій. Къ вопросу о морфол. крови новорожденныхъ. Дисс. С.-Пб. 1892 г.
- Calmette. Annal. de l'Inst. Pasteur 1894-5 г.
- Charrin и Гамалѣя. Semaine médicale. 1890 г.
- Данилевскій В. Я. О вліяніи лецитина на ростъ и размнож. живот. и растит. организм. Вѣсти. мед. 1896 г. № 1; тамъ-же №№ 14 и 15.
- Dieudonné. Предохран. прививки и сыворот. леченіе. Русс. пер. 1896 г. С.-Пб.

- Denis и Havet. Реф. въ Centralblatt f. Bacteriol. 1894 г. т. XV.
- Duperie. Globules du sang, leurs variations physiologiques dans l'état anatomiques. Thèse de Paris. 1878 г.
- Габричевскій. Sur les propriétés chimiotactiques des leucocytes. Ann. de l'Inst. Pasteur 1890 г.
- Очеркъ норм. и патол. морфологии крови. Москва 1891 г.
- Гамалѣя. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1889 г.
- Георгиевскій. Б. Къ вопросу о лейкоцитозѣ у животн. лишенныхъ селезенки. Дисс. С.-Пб. 1895 г.
- Гольцманъ. Къ вопросу о лейкоцитозѣ. Дисс. С.-Пб. 1893 г.
- Goldscheider u. Jacob. Ueber die Variationen der Leukocytose. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXV. 1894 г.
- Gräber. Zur Diagnostik d. Blutkrankheiten. Leipzig 1888 г.
- Grancher. Gazette médic. de Paris. 1876 г. № 27.
- Hankin и Kanthack. Proceedings of the Cambridge Philosophical Society. 1892 г. т. VII.
- Hayem. Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889 г.
- Hirt. Müller's Archiv 1855 г.; ibidem 1856 г.
- Hassmann. Wiener klin. Rundschau. 1896 г. № 17.
- Hofbauer. Centralblatt für Gynäkol. 1896 г. № 17.
- Hofmeister. Das Verhalten des Peptons in der Magenschleimhaut. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VI. 1882 г.
- Untersuch. über Resorption u. Assimilation der Nährstoffe. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. 19—22 1885—7 г.
- Horbaczewski. Monatshefte für Chemie 1891 г.
- Егоровскій. Къ вопросу о морфол. измѣнен. бѣл. шар. въ кровеносныхъ сосудахъ. Дисс. С.-Пб. 1894 г.
- Епифановъ. О вліяніи подкож. впрыск. спермина и мускуса на морфол. составъ крови у здор. и больныхъ людей. Дисс. С.-Пб. 1896 г.
- Ehrlich. Exper. Untersuch. über Immunität. 1. Ueber Ricin. 2. Ueber Abrin. Deutsch. med. Wochenschr. 1891 г.
- Escherich. Hydrämische Leukocytose. Berlin. klin. Wochenschr. 1884 г. № 10.
- Fodor. Deutsch. med. Wochenschr. 1887 г. № 34.
- Centralblatt f. Bacteriologie 1890 г. т. VII.
- Жаботинскій. Морфол. измѣненія крови при гиполейкоцитозѣ. Дисс. С.-Пб. 1896 г.
- Исаевъ. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1893 г.
- Jaksch. Centralblatt für klin. med. 1892 г. № 5.
- Ueber Leukämie u. Leukocytose im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1889 г. № 22.
- Клиническая діагностика внутр. болѣзней. Русс. пер. 1890 г.
- Кикодзе. Патол. анатомія крови при крупозн. воспаленіи легкихъ. Дисс. С.-Пб. 1890 г.
- Кочетковъ. Морфол. измѣненія крови при скарлатинѣ. Дисс. С.-Пб. 1891 г.
- Knöpfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. 1893 г. №№ 45 и 49.
- Kossel, Deutsche med. Wochenschrift. 1894 г.

- Любомудровъ. Измѣненія крови и нѣкотор. органовъ при голоданіи
Дисс. С.-Пб. 1893 г.
- Лешъ. Дѣйствіе туберкулина на бѣл. кров. шар. у туберкулезныхъ жи-
вотныхъ. Дисс. С.-Пб. 1896 г.
- Leber. Fortschritte der Medicin. т. VI. 1888 г.
- Limbeck. Grundriss einer klinisch. Pathologie des Blutes, 2 Auflage. Jena.
1896 г.
- Klinisch. u. experimentel. über die entzündliche Leukocytose. Zeitschr.
f. Heilkunde. 1890 г. Bd. 10—11.
- Löwit. Studien zur Physiol. u. Pathol. des Blutes u. der Lympha. Jena, 1892 г.
- Loewy и Richter. Deutsche med. Wochenschr. 1895 г. № 15; ibidem,
№ 38.
- Lubarsch. Untersuch. über d. Ursachen der angeborenen und erworbenen
Immunität. 1891 г.
- Медвѣдевъ. Объ отношеніи лейкоцитовъ къ поступ. въ кровь нѣко-
торыхъ веществъ. Дисс. С.-Пб. 1893 г.
- Мессарошъ. Къ вопросу о морфол. измѣн. крови у здор. людей подъ
вліяніемъ искусств. разогрѣванія. Дисс. С.-Пб. 1895 г.
- Мечниковъ И. Матеріалы по сравн. патол. воспаленія. Протоколы
Общ. Одесс. врачей. 1883 г. № 5.
- Изслѣдованіе о внутриклеточномъ пищевар. у безпозвоночныхъ.
Отд. оттискъ изъ Русс. Мед. 1884 г.
- Лекціи о сравнительной патол. воспаленія. С.-Пб. 1892 г.
- Невосприимчивость къ заразн. болѣзнямъ. Воен.-мед. журн. 1893 г. № 8.
- О естеств. и приобрѣтен. невосприимчивости къ болѣзнямъ. (Подвы-
соцкій. Основы общ. пат. т. II, прил. 1.)
- Annal. de l'Institut. Pasteur 1895 г.
- Malassez. Revue de méd. 1878 г.
- Moleschott. Ueber d. Verhältniss d. farblos. Blutzell. zu den farbigen in
verschiedenen Zuständen des Mensch. Wien. med. Woch. 1854 г.
- Müller. Ueber das Verhalt. d. Leukocytose nach Bacterieninjection. Inaug.-
Diss. Berlin. 1894 г.
- Müller R. Klinische Beobachtungen über Verdauungsleukocytose. Prag.
med. Wochenschr. 1890 г. №№ 17—19.
- Nuttal. Zeitschr. für Hyg. Bd. IV. 1888 г.
- Омелянскій. О вліяніи мѣстн. разстройствъ кровообращенія на мор-
фол. составъ крови. Дисс. С.-Пб. 1894 г.
- Павловскій. О лѣченіи сибир. язвы искусств. лейкоцитозомъ. Русс.
медиц. 1894 г. № 16.
- О лѣченіи мѣстн. бугорчат. брюшины, суставовъ и подкож. клѣт-
чатки искусств. лейкоцитозомъ. Русс. мед. 1894 г. № 18.
- Подвысоцкій. Основы общ. патологій. С.-Пб. 1894 г.
- Петровъ. Наблюд. надъ лейкоцитозомъ при круп. пневм. и надъ
вліяніемъ на него ртути въ мал. терапев. дозахъ. Дисс. Спб. 1895 г.
- Полетаевъ. Морфол. составъ крови при полн. и неполн. (съ водою)
голоданіи у собакъ. Дисс. С.-Пб. 1894 г.
- Поповъ. О вліяніи наркоза на лейкоцитозъ и алейкоцитозъ. Дисс.
С.-Пб. 1895 г.
- Patrigeon. Recherches sur le nombre des globules etc. Paris. 1877 г.

- Peé. Untersuch. über Leukocytose. Inaug.-Diss. Berlin. 1891 г.
- Pfeffer. Ueber chemotact. Bewegung von Bacter., Flagellat. und Volvocin. Untersuch. aus dem botan. Inst. zu Tübingen. Bd. II. 1886 г.
- Pfeiffer. Zeitschr. für Hyg. Bd. XIV. 1893 г. ibidem, Bd. XVII. 1894 г.
- Pohl. Ueber den Einfluss von Arzneistoffen auf d. Zahl d. kreis. weissen Blutkörperchen. Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. Bd. 25.
- Die Vermehrung d. farblos. Zellen im Blut nach Nahrungsaufnahme. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmac. Bd. 25.
- Phisalix и Bertrand. Comptes rendus des seances de l'Academie des sciences, 1894 г. т. CXVIII.
- ✓ Рубинштейнъ. Количеств. и качеств. измѣненія состава крови при раковыхъ заболѣваніяхъ. Юрьевъ. 1896 г.
- Reincke. Virch. Arch. Bd. 118.
- Reinert. Die Zählung der Blutkörperchen u. ihre Bedeutung f. Diagnose und Therapie. Leipzig. 1891 г.
- Rieder. Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose etc. Leipzig. 1892 г.
- Roemer. Die chemische Reizbarkeit thierisch. Zellen. Virch. Arch. Bd. 128. 1892 г.
- Rowighi. Рефер. въ Centralblatt für innere Med. 1894 г. № 3.
- Roux. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1891 г.
- Roux и Vaillard. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1893 г.
- Семакинъ. Къ вопросу о неравномерн. распред. бѣл. шар. въ кровеносныхъ сосудахъ. Дисс. С.-Пб. 1895 г.
- Соловьевъ. Изслѣдованіе крови у стариковъ. Дисс. С.-Пб. 1894 г.
- Sadler. Fortschritte der Med. Bd. X. 1892 г.
- Schlesinger. Die Leukocytose bei Diphtherie. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 19. Hft. V--VI.
- Schneyer. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 27. 1896 г.
- Schultz. Exper. Untersuch. über das Vorkom. und d. diagnost. Bedeut. d. Leukocytose. Deutsch. Arch. für klin. Med. 1893 г. Bd. 51.
- Sörensen. Реф. Hoffmann-Schwalbe's Bericht. 1876 г.
- Stahl. Zur Biologie d. Myxomyceten. Botan. Zeitung. 1884 г. №№ 10—12.
- Stein и Erbmann. Arch. für klin. Med. Bd. 56.
- Трапезниковъ. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1890 г.
- Thayer. Blätter für klin. Hydrotherapie. 1893 г. № 8.
- Умиковъ. Къ биологич. фосфора. Дисс. С.-Пб. 1895 г.
- Усковъ. Кровь, какъ ткань. С.-Пб. 1890 г.
- Нѣсколько отвѣтовъ съ секц. стола клиницисту. Арх. биол. наукъ т. 2. 1893 г.
- Хетагуровъ. Патолого-анатом. измѣненія крови при брюшн. тифъ. Дисс. С.-Пб. 1891 г.
- Чистовичъ. Объ измѣненіяхъ колич. лейкоцитовъ въ крови при круп. восп. легкихъ съ смертельнымъ исходомъ. Больн. газ. Воткина. 1894 г. № 6.
- Къ вопросу о лейколизѣ. Больн. газ. Воткина. 1894 г. № 9.
- Къ вопросу о влияніи пептона на бѣл. кров. шар. Больн. газ. Воткина 1894 г. № 33.

Чистовичъ. О причинахъ уменьш. колич. лейкоцитовъ въ крови
вслѣдъ за впрыск. въ сосуды различныхъ веществъ. Вольв.
газ. Боткина 1895 г. №№ 25--28.

Vaillard. Semaine médicale. 1892 г.

Wurtz. Semaine médicale. 1890 г.

Waughan и Clintock. Medical News. 1893 г.

Winternitz. Blätter f. klin. Hydrotherapie. 1893 г. № 2; *ibid.*, № 11.

Weiss. Биол. мед. наукъ. Внутр. и дѣт. бол. т. I. Русс. пер. 1897 г.

Замѣченныя опечатки.

Страница	строна		напечатано :	слѣдуетъ читать :
8	3	снизу	Flageblat	Flagellat
35	13	сверху	no Rieder	no Rieder
35	2	снизу	bei der	der bei
36	7	"	наблюдаютъ	наблюдаются
41	18	сверху	абсолютное	абсолютное
53	8	снизу	заключенію	заключенію
63	19	сверху	производительный	производительный
63	20	"	излѣдованія	изслѣдованія
68	6	снизу	пищеварительный	пищеварительный
73	17	"	в ассимиляціи	и ассимиляціи
80	12	"	вообще	вообще
89	12	"	значительный	значительный
96	10	"	вещество	вещество.

Положенія.

1. Правильное питаніе больныхъ инфекціонными заболѣваніями (какъ и другихъ) составляетъ одну изъ основныхъ задачъ терапіи этихъ болѣзней.
2. Правильнымъ и цѣлесообразнымъ можетъ быть только строго индивидуализованный пищевой режимъ; различныя схемы діетъ, установленныя по болѣзнямъ и другимъ общимъ признакамъ, хотя бы и научно, повидимому, обоснованныя, оказываются при шаблонномъ примѣненіи на практикѣ иногда даже вредными и рѣдко — полезными.
3. Лактофенинъ, по своимъ жаропонижающимъ, анальгетическимъ и вообще успокаивающимъ нервную систему свойствамъ, представляетъ хорошее средство при лѣченіи тифозныхъ больныхъ.
4. Примѣненіе тепла, въ формѣ ванночекъ, или горячихъ орошеній, при *ulcus molle* весьма благопріятно дѣйствуетъ на очищеніе язвы и превращаетъ ее изъ специфической въ простую.
5. Заболѣванія сифилисомъ среди сибирскаго населенія столь же распространены, какъ и въ Европейской Россіи, чему способствуетъ въ Сибири также отсутствіе хотя бы амбулаторнаго лѣченія, не говоря уже о больничномъ, за крайней недостаточностью врачебныхъ пунктовъ.
6. Неупорядоченность и не рѣдко чрезмѣрная продолжительность очень отвѣтственнаго труда низшихъ желѣзно-

дорожных служащих не только является одною изъ причинъ желѣзно-дорожныхъ несчастій, но и подрываетъ здоровье этихъ служащихъ, — поэтому нравственная обязанность желѣзно-дорожныхъ врачей — энергично и настойчиво указывать на эти опасности лицамъ, устанавливающимъ служебныя нормы.

7. Узкая специализація является одною изъ причинъ первѣрныхъ обобщеній и неосновательныхъ увлеченій, что такъ часто наблюдается въ медицинѣ.

